

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Clinique de médecine interne

Directeur de thèse : Dr H. DUBOIS-FERRIÈRE, privat-docent de Médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE

Professeur G. BICKEL

Hernie diaphragmatique et anémie

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

STANLEY BRESTICKER

de

New Jersey (Etats-Unis)

Thèse N° 2392

Editions Médecine et Hygiène

GENÈVE

1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Clinique de médecine interne

Directeur de thèse : Dr H. DUBOIS-FERRIÈRE, privat-docent de Médecine interne

FACULTÉ DE MÉDECINE

Professeur G. BICKEL

Hernie diaphragmatique et anémie

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

STANLEY BRESTICKER

de

New Jersey (États-Unis)

Thèse N° 2392



Editions Médecine et Hygiène

GENÈVE

1956

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur G. Bickel, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 21 juillet 1956.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2392

Je désire exprimer ici ma vive reconnaissance à Monsieur le Professeur Georges Bickel pour son enseignement précieux et pour l'honneur qu'il m'a fait de présider cette thèse.

Je tiens à exprimer à Monsieur le Docteur Henri Dubois-Ferrière, privat docent de la Clinique de médecine interne, mes vifs remerciements et l'expression de ma gratitude pour les conseils précieux et pour l'aide qu'il m'a apportés dans l'élaboration de ma thèse.

Je remercie également Monsieur le Docteur Jean-Louis Roux, chef de clinique de la Clinique de médecine interne, de m'avoir autorisé à consulter les dossiers des malades qui font l'objet de ce travail.

A MES PARENTS,

Qu'ils trouvent, dans cette thèse, l'expression de ma
profonde gratitude pour leurs encouragements constants
et leurs sacrifices pendant mes années d'études.

INTRODUCTION

Du fait que la hernie diaphragmatique est plus fréquemment diagnostiquée aujourd'hui, il est important que le médecin s'efforce de réunir toutes les connaissances susceptibles de l'aider à poser son diagnostic. Le fait que la plupart des symptômes de cette affection sont vagues et inconstants n'est pas pour faciliter sa besogne. Toutefois, bien que le seul diagnostic de certitude d'une hernie diaphragmatique soit sa preuve radiologique, depuis 25 ans environ un bon nombre d'auteurs ont remarqué que cette affection s'accompagne fréquemment d'anémie hypochrome. Et, bien que ce symptôme ait été fort discuté, il est cependant arrivé assez souvent qu'il ait été considéré comme un symptôme révélateur de cette affection.

Dans ce travail, nous nous sommes efforcé de passer en revue le mécanisme, l'étiologie et le traitement de la hernie diaphragmatique, en considérant tout particulièrement l'anémie qui l'accompagne. Nous en présentons deux cas qui proviennent de la Clinique médicale de l'Hôpital cantonal de Genève, chez lesquels le seul symptôme existant était une anémie inexpiquée, mais, dans les deux cas, des examens ultérieurs confirmèrent le diagnostic de hernie diaphragmatique.

Nous espérons que cette thèse puisse éveiller ce soupçon dans l'esprit des praticiens qui se trouveraient en face de cas semblables d'anémie inexpiquée, et que, pour certains d'entre eux, des examens ultérieurs justifient cette suspicion.

HISTORIQUE

La hernie diaphragmatique a été citée en 1610 déjà par Ambroise Paré (108). La hernie du hiatus avec ulcération fut décrite par Richard Bright en 1836 (27), mais on la considérait comme une rareté jusqu'à il y a 20 ans où des progrès de la technique radiologique ont démontré sa relative fréquence comme cause de symptômes de la moitié supérieure de l'abdomen et d'anémie.

Au début du siècle, Schwalbe (119) décrivit un cas de hernie du hiatus, et, 4 ans plus tard en 1904, Eppinger (46) publia une monographie sur le sujet. En 1920, les américains Truesdale (127), Carman et Fineman (32), Morrison (90) et Healy (65) rapportèrent des cas. On doit aux scandinaves Akerlund (1), Oehnell (96) et Key (77) des études radiologiques sur le sujet qui parurent à la même date. En Suisse, Babaiantz et Martin (8) publièrent aussi un cas en 1929.

C'est l'année 1932 qui marque le début d'une étude intensive, de recherches et de controverses sur l'anatomo-pathologie de cette affection. Anders et Bahrman (5) firent la première étude systématique qui fut suivie de discussions controversées par Bergmann (15), Schilling (117), Sauerbruch, Chaoul et Adams (114), Berg (13), Knothe (79) et Schatzki (115) qui étudièrent la hernie diaphragmatique de leurs points de vue respectifs d'internistes, de chirurgiens et de radiologues.

Depuis 1932, le sujet suscita de nombreux travaux, surtout aux États-Unis, en Suisse et en France. Aux États-Unis, Moore (89), Kirklin et Hodgson (78) et Harrington (59) publièrent des articles sur le diagnostic et le traitement de la hernie diaphragmatique, et en décrivirent des cas. Babaiantz (7), Gilbert (54) et Clerc (35), en Suisse, publièrent des contributions au diagnostic et à la pathologie de cette affection.

Quoiqu'on ait beaucoup écrit sur la hernie diaphragmatique elle-même avant 1932, l'anémie qui l'accompagne ne commença à être mise en évidence qu'à partir de cette date. Berg (14), en 1931, publia deux cas d'anémie secondaire à une hernie diaphragmatique, pour lesquels l'oesophagoscopie révéla deux petites ulcérations au niveau de la muqueuse étranglée dans l'anneau diaphragmatique comme cause de l'hémorragie. Weitzen (131), en 1932, publia trois cas avec anémie concomitante, tandis que l'année suivante, Gardener (53) rapporta 28 cas de hernie diaphragmatique avec anémie secondaire, dont 14 présentaient un melaena occulte.

Il attribua les hémorragies occultes à la muqueuse congestionnée dans l'anneau diaphragmatique. La même année, Bock, Dulin et Brooke (18) rapportèrent 10 cas de hernie diaphragmatique chez des femmes âgées, avec anémie secondaire et melaena, les deux cas autopsiés présentant de nombreuses hémorragies punctiformes de la muqueuse herniée. En 1935, Schilling (118) publia 5 cas de hernie diaphragmatique avec anémie secondaire du type chlorotique, présentant toutes du melaena occulte à des examens consécutifs, et dans 3 de ces cas, des lésions hémorragiques de la muqueuse incarcérée dans l'anneau diaphragmatique furent vérifiées. En 1939, Cain, Cattan et Claiss (31) trouvèrent une anémie hypochrome chez un adulte alcoolique.

Dyke et Dyas (43), en 1940, décrivirent deux cas s'accompagnant d'anémie hypochrome, dont l'un fut classé par lui comme macrocytaire, et, en 1943, Sahler et Hampton (111) observèrent des hémorragies gastro-intestinales dans 28 cas sur 221, qui n'étaient dues ni à des ulcères, ni à un néoplasme. De ces cas, 23 présentaient une anémie hypochrome ou normochrome. La même année, en Suisse, Guinand et Miville (58) publièrent un cas de hernie diaphragmatique chez un enfant de 14 mois qui présentait une grave anémie hypochrome et chez lequel on trouva par intermittence du melaena. Que la hernie du hiatus soit capable de provoquer des hémorragies fut signalé par deux américains en 1943 : Murphy et Hay (92), qui examinèrent 72 malades souffrant de hernie du hiatus, et trouvèrent chez 27 % d'entre eux une anémie microcytaire marquée.

En 1944, Mouquin et Catinat (91) publièrent un article sur l'anémie des hernies diaphragmatiques de l'estomac, et, la même année, Chevallier (34) présenta un cas d'anémie hypochrome chez une femme âgée qui fut guérie par une thérapeutique martiale et des transfusions, et chez laquelle on ne put découvrir aucun ulcère.

En 1945, Harvier et Di Matteo (64) présentèrent un cas d'anémie chlorotique chez une femme âgée, avec hernie diaphragmatique qui ne présentait pas de melaena. Mendelsohn (85), en 1946, rapporta aussi des cas d'anémie sévère avec hernie diaphragmatique. Ritschey et Winsauer (105), en 1947, trouvèrent 11 anémies hypochromes ou normochromes sur une série de 41 hernies diaphragmatiques, et ils ne purent mettre en évidence que chez 4 d'entre elles des hémorragies gastro-intestinales. La même année, Bénard, Rampert et Canivet (12) publièrent 3 nouveaux cas d'anémie hypochrome avec hernie diaphragmatique qui présentaient tous les trois du melaena occulte. Roussak et Eden (109), aussi en 1947, publièrent l'observation d'une anémie microcytaire ayant pour cause une hernie du hiatus, sans qu'on pût déceler aucun ulcère et qui répondit rapidement à des transfusions et à la thérapeutique martiale.

En 1948, Mallarmé et Tilquin (84) observèrent 6 cas sur 10 hernies diaphragmatiques qui présentaient de l'anémie hypochrome microcytaire qui guérit rapidement par administration de fer. D'Es-houges (40), la même année, présenta 2 cas d'anémie hypochrome avec melaena occulte et un cas d'anémie hyperchrome chronique non biernérienne. En 1949, Codounis (38) rapporta le cas unique d'un malade souffrant d'anémie hypochrome chronique depuis 23 ans, anémie qui accompagnait une hernie diaphragmatique qui se transforma soudain, la vingt-quatrième année, en anémie hyperchrome. Boudry

(19), la même année, discuta une anémie secondaire à une hernie diaphragmatique chez un enfant. Brugger, Della Santa et Mach (29) décriront 4 cas de hernie diaphragmatique dont 3 étaient hypochromes ou normochromes, toutes les 4 accompagnées de melaena occulte, et qui guérissent par la thérapeutique martiale.

Schwartz, en 1950, (120), rapporta 20 cas d'anémie grave par hémorragie chronique due à une hernie diaphragmatique. En 1951, Van Hoek et Musselman (129), dans une étude de 46 sujets porteurs de hernie diaphragmatique et d'anémie, en trouvèrent 36 qui n'avaient aucune autre lésion qui pût être rendue responsable de l'anémie ou de melaena. 17 d'entre eux (47 %) avaient une anémie sévère ou modérée, tandis que des 21 patients porteurs de véritable hernie non traumatique, 12 ou 57 % présentaient du melaena occulte. La même année, Honain (73) rapporta 22 cas de hernie diaphragmatique, dont 17 présentaient de l'anémie. 12 d'entre eux avaient des hémorragies gastro-intestinales, tandis que les 5 autres ne furent peut-être pas soumis à un nombre suffisant d'examen. La même année, Mallarmé (82) publia un bref article citant ses cas et la littérature.

En 1952, Ruggieri (110) cita un cas à Rome, dont il attribua l'anémie à de petites lésions de la muqueuse du sac gastrique dans la région de l'anneau strangulant. Pagliardi (98) relata aussi le cas personnel d'un patient qui souffrit à deux reprises d'anémie hypochrome à 10 ans d'intervalle, chez qui, la deuxième fois, l'on découvrit la hernie du hiatus, et chez qui il fut toujours possible de mettre en évidence la présence de sang dans les selles. Hillemand et ses collaborateurs (68), en 1952, citèrent un cas d'anémie symptomatique après guérison d'une anémie de Biermer et découverte d'une hernie diaphragmatique. Stahl, Levy et Roger (123) publièrent la même année 6 observations d'anémie hypochrome chez qui des examens radiologiques systématiques révélèrent des hernies.

En 1953, Creyx, Leng-Lévy et Serres (39) présentèrent le cas d'une femme âgée de 74 ans qui avait une anémie chronique accompagnant une hernie diaphragmatique, et établirent la relation en observant la guérison de l'anémie après guérison de la lésion, et sa récurrence à la suite d'une récurrence de la hernie. Dubourg, Richard et Labadie (42) rapportèrent la même année le cas d'une anémie microcytaire chez une femme âgée de 66 ans chez laquelle on ne put mettre en évidence d'hémorragie.

André et Dreyfus (6) citèrent aussi le cas d'une femme âgée de 54 ans chez laquelle une anémie hypochrome et du melaena firent découvrir une hernie diaphragmatique. En 1953, aussi, Warenbourg et ses collaborateurs (130) présentent 2 observations d'anémie hypochrome chez des adultes, qui amena au diagnostic radiologique de la hernie.

En 1954, Hillemand et ses collaborateurs (70) présentent 4 nouveaux cas d'anémie hypochrome chez tous lesquels ils trouvèrent une oesophagite hémorragique. En 1955, Swyer (125) trouva chez 13 patients sur 17 porteurs de hernie diaphragmatique, que le taux d'hémoglobine était au dessous de 11 gms. pour 100 cc, quoique, dans 1 cas, l'anémie fût due, par coïncidence, à une érythro-

blastose foetale. En 1956, Brown, Moberg et Effler (28), dans une revue de 5 cas, trouvèrent 3 formules hématologiques normales, 1 anémie hypochrome et une polycythémie marquée probablement due à une gêne pulmonaire secondaire.

TABLEAU I

Auteurs	Total des cas de hernie diaphragmatique	Nombre de hernies diaphragmatiques avec anémie
Schilling	5	5
Harrington	60	7
Sahler et Hampton	221	27
Ritschey et Winsauer	41	11
Bénard et coll.	3	3
Mallarmé et Tilquin	10	6
Murphy et Hay	72	19
Brugger et coll.	4	4
Honain	22	17
Swyer	17	13
Brown et coll.	5	1
Gardener	28	28
Bock, Dulin et Brooke	10	10
Van Hoek et Musselman	46	17
Hillemand et coll.	4	4
Weitzen	30	3
Total	578	175

LA HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

La fréquence de la hernie diaphragmatique a beaucoup augmenté ces dernières 25 années. Harrington (62) ne réunit que 30 diagnostics de cette affection à la Mayo Clinic de 1908 à 1925, tandis que de 1926 à 1948, elle fut diagnostiquée 600 fois. Il est encore discuté s'il s'agit là d'une véritable augmentation ou seulement d'une augmentation apparente due à de meilleurs moyens de diagnostic. Il est en tout cas indéniable qu'il y eut une augmentation du type traumatique, du fait de la guerre et de la vitesse des moyens de transport modernes, et la prolongation de la durée de l'existence de la population a en outre aussi été un facteur favorisant cette augmentation de fréquence.

La fréquence relative de la hernie diaphragmatique ressort de l'étude de Boyd et ses collaborateurs (21) qui trouvèrent 35 hernies diaphragmatiques sur 1500 examens gastro-intestinaux de patients asymptomatiques, avec une moyenne de 2,3 %. L'étude faite par Brick et Amory (26), de 300 patients asymptomatiques âgés de plus de 50 ans, révéla une fréquence de 1,3 %. Eppinger, selon Feldman (49), trouva une fréquence de 1,7 % de hernies diaphragmatiques sur 635 autopsies. Portis et King (102) trouvèrent la hernie du hiatus dans 7,5 % des cas, chez 133 patients âgés de plus de 60 ans, tandis que Knothe (79), par le moyen d'une forte pression abdominale comme moyen de diagnostic, la découvrit avec une fréquence de 8 %, et Cocchi (37) rencontra la hernie du hiatus dans 1 % de tous les examens gastriques. La première étude de Brick (23) qui portait sur 3.448 patients souffrant de divers symptômes, montra que la hernie du hiatus occupe le second rang pour la fréquence (9 %), la lésion la plus fréquente étant l'ulcère duodénal. La fréquence varie cependant selon le soin apporté à l'examen radiologique exécuté en vue de déceler cette affection en particulier, et aussi selon l'âge du patient. Schatzki (116), par l'étude d'un groupe de patients âgés de 65 ans, trouva une fréquence de 73 % de hernies du hiatus, tandis que dans 90 % des examens de Cocchi (37), le diagnostic fut posé après la quarantième année.

La plupart des auteurs sont d'avis que la hernie du hiatus est beaucoup plus fréquente chez les personnes âgées, avec une prédominance chez les femmes, dans une proportion de 2/1. 73 % des patients de Schatzki, âgés de plus de 65 ans, étaient porteurs d'une hernie diaphragmatique (116), tandis que l'âge moyen des cas de Boyd (21) était de 60 ans, et 82 % des hernies du hiatus du groupe de Brick et Amory avaient plus de 50 ans (26).

Six patients seulement, sur les 76 cas de Nuboer (95), avaient moins de 40 ans, avec 50 femmes et 26 hommes. Dans l'étude de Santy et Margotton (113), 16 cas sur 23 avaient plus de 40 ans, avec 16 femmes et 7 hommes, tandis que Clerf et ses collaborateurs (36) ne réunirent que 7 cas sur 110 au-dessous de 40 ans, sans prédilection pour un sexe (59 femmes pour 51 hommes). Les 72 patients porteurs d'une hernie du hiatus examinés par Murphy et Hay (92) comprenaient 84 % de femmes, avec un âge moyen de 60 ans. Brugger (29) estime que la hernie diaphragmatique atteint indifféremment les deux sexes, mais que les femmes sont plus nettement prédisposées aux complications d'ordre hématologique (anémie hypochrome).

TABLEAU II

Auteurs	Nombre de cas	Hommes	Femmes	Age moyen
Akerlund	24	7	17	57,3
Berg	16	11	5	51,8
Anders et Bahrman	24	18	6	68
Schatzki	60	41	19	66,6
Sahler et Hampton	32	13	19	61
Mallarmé et Tilquin	6	2	4	66,1
Brugger	4	0	4	54,1
Honain	22	5	17	58,8
Boyd	35	12	23	60
Murphy et Hay	72	12	60	60
Total	295	121	174	60,37

Les causes qui sont à l'origine de la hernie diaphragmatique sont encore très discutées. L'apparition de la hernie du hiatus chez des enfants suggère une origine congénitale de la maladie et incite à la considérer comme le résultat d'anomalies de développement du diaphragme. Ces anomalies comprennent une faiblesse du pilier droit du diaphragme et du bord postérieur du hiatus (3), et un défaut du ligament phrénéo-oesophagien (62). Ce facteur congénital peut être mis en doute du fait que les hernies diaphragmatiques sont cependant relativement rares. Si elles

étaient dues seulement à un facteur musculaire, il est probable qu'on les observerait plus souvent. Le type I d'Akerlund, l'oesophage congénitalement court, est certainement d'origine congénitale, mais très rare. Un raccourcissement acquis de l'oesophage peut être dû à des tumeurs médiastinales déplaçant l'oesophage, un carcinome avec oesophagite et raccourcissement de l'oesophage, une hypertrophie cardiaque prononcée avec déplacement de l'oesophage, et une ulcération de l'oesophage exerçant une traction ascensionnelle sur l'oesophage.

Dans quelques cas, c'est manifestement une complication post-traumatique (22). La hernie du hiatus peut aussi être provoquée par un relâchement du diaphragme, soit congénital, soit acquis. Une cause acquise importante réside en une forte différence de pression entre les cavités abdominale et thoracique, telle qu'on la rencontre dans la grossesse, l'ascite, l'obésité et la constipation chronique. La grossesse en particulier est un facteur prédisposant, et Rigler et Eneboe, cités par Golden (104), trouvèrent, au cours de leur étude portant sur les femmes enceintes, que 18 % d'entre elles avaient une hernie du hiatus. Robert, cité par Honain (73), insiste sur le type morphologique de ces malades, qui, étant obèses et petites, subissent une pression abdominale sur la surface inférieure du diaphragme très supérieure à celle qui est normale. Honain (73) le mentionne et constate aussi que la plupart de ces malades obèses (16 sur 22) avaient subi un relatif amincissement à l'époque présumé de l'établissement de cette hernie.

Toutefois, dans beaucoup de cas, existe une disposition du fait de l'âge. Elle est probablement le fait d'une atrophie de la musculature du diaphragme, de la diminution du lobe gauche du foie et de l'amincissement de l'anneau graisseux sous-diaphragmatique, qui favorisent tous un accroissement de la mobilité de l'oesophage. Ces conditions se produisant plus facilement chez des personnes âgées, elles permettent la formation d'une hernie diaphragmatique lorsque les orifices du diaphragme sont déjà un peu élargis par une malformation congénitale.

D'autres facteurs qui ont été inclus dans cette discussion comprennent la paralysie phrénique qui entraîne une élévation anormale d'un hémidiaphragme (81), des facteurs endocriniens qui peuvent provoquer un déséquilibre vago-sympathique et une diminution de tonus du diaphragme (69), ou l'insuffisance thyroïdienne dont Hillemand (68) pense qu'elle peut jouer un rôle en affaiblissant les parois musculaires et en élargissant l'hiatus. Van Hoek et Musselman (129) étudièrent la hernie comme complication grave de la vagotomie abdominale dans le traitement de l'ulcère, mais arrivèrent à la conclusion qu'elle peut être évitée en raccourcissant la solution de continuité péritonéale au moment de la vagotomie. Une autre explication possible de la présence de la muqueuse gastrique au-dessus du diaphragme est suggérée par Allison (4) qui suppose qu'à la suite d'une érosion par reflux, celle-ci peut guérir par un déplacement vers en haut de la muqueuse gastrique.

La hernie diaphragmatique est fréquemment trouvée associée à d'autres maladies. La fréquence de découverte radiologique de

maladies gastro-intestinales concomitantes chez des patients porteurs de hernie du hiatus existe dans 25 % des cas (25). Les lésions gastro-intestinales les plus fréquentes sont l'ulcère peptique (9), la cholélithiase (99) et la diverticulite gastro-intestinale (10). Palmer (100) trouva la "triade de Saint" (hernie diaphragmatique, cholélithiase et diverticulite du côlon), dénommée ainsi en mémoire du Prof. Saint du Cap, qui attira le premier l'attention sur cette association, dans 14 % de ses patients avec hernie du hiatus, et conclut que lorsqu'on découvre chez un patient avec une hernie du hiatus, soit une diverticulite, soit une cholélithiase, il y a bien des chances pour qu'il soit affecté de la troisième lésion. Feldman et Meyers (50) constatèrent la présence d'un ulcère gastrique dans 4 - 4,5 % des hernies du hiatus, à peu près la fréquence des autopsies normales, et conclurent que la hernie du hiatus ne semble pas constituer un facteur étiologique de l'ulcère gastrique. Swyer (125), dans la revue de 1.177 cas de hernie du hiatus de tous les âges, trouva dans 4,3 % des cas de l'oesophagite et, dans 17,7 % des cas, un étranglement de l'oesophage, tandis que Texter et ses collaborateurs (126) prouvèrent qu'il existe une parfaite concordance entre l'image endoscopique de la muqueuse et la symptomatologie clinique du malade.

Wiley (132), dans une revue de 11 cas de carcinome du cardia et de l'extrémité inférieure de l'oesophage dans une hernie du hiatus, conclut que cette affection n'est pas rare. Olsen (97) et Smithers (122) sont d'accord avec cette conclusion que le carcinome est la lésion primitive et que le néoplasme gastrique, par un spasme ou un raccourcissement de l'oesophage, peut tirer une poche de l'estomac à l'intérieur de la poitrine. Dans un article ultérieur, Smithers (122) totalise 96 cas trouvés dans la littérature et 12 nouveaux cas : le cancer primitif était oesophagien dans 41 cas, sur le cardia dans 41 cas et gastrique dans 26 cas. La plupart des tumeurs étaient des adénocarcinomes du cardia ou de la région voisine. Sweet (124) constata la présence simultanée d'une hernie diaphragmatique chez 13 % de ses malades porteurs d'un néoplasme du cardia, tandis que Brick (24) conclut que s'il existe un néoplasme gastrique associé à une hernie du hiatus, il est probable qu'il siège au cardia.

Smithers (122) suggère que l'oesophagite par reflux qui succède habituellement à une hernie du hiatus à coulisse, peut prédisposer à la formation de tumeurs malignes de l'oesophage. Parmi les autres facteurs que les auteurs considèrent comme importants, il y a le fait que l'extrémité inférieure de l'oesophage est souvent revêtue d'un épithélium glandulaire qui, à cet endroit resserré, est particulièrement exposé à la dégénérescence maligne, et que la propagation se fait de préférence par les lymphatiques sous-muqueux de l'oesophage pour les tumeurs du cardia. De telles tumeurs provoquent une dilatation de l'hiatus et de l'irritation qui prédisposent l'une et l'autre à la hernie.

ANATOMO - PATHOLOGIE

Plusieurs classifications des hernies diaphragmatiques sont proposées et la plupart sont basées sur l'étiologie et la portion du diaphragme intéressée. Les parties principales d'une hernie sont le début, le sac et le viscère hernié. Dans une hernie diaphragmatique le début peut être congénital ou acquis, le sac est constitué par le péritoine, et le contenu herniaire peut être l'un des organes abdominaux ou plusieurs d'entre eux (estomac, côlon, intestin grêle, rate).

Le diaphragme provient du quatrième et, parfois, du troisième ou du cinquième myotome, et résulte de la fusion du "septum transversum de His", des "piliers de Uskow" et de la lamina pleuro-péricardique. Un arrêt de développement de ces parties provoque une hernie embryonnaire ; une fusion incomplète produit les hernies foetales, un développement imparfait et un accolement insuffisant deviendront par la suite un point faible à travers lequel une hernie acquise peut se produire. Les orifices physiologiques, à savoir l'orifice pour le système sympathique, l'orifice aortique, l'orifice oesophagien ou hiatus oesophagien et celui pour la veine cave, peuvent aussi devenir des endroits où débute une hernie.

Dans la hernie embryonnaire, la solution de continuité est dans le diaphragme et il n'y a pas de sac parce que la hernie se produit avant que le diaphragme, la plèvre et le péritoine soient différenciés (93). Dans ces cas, les organes abdominaux peuvent se trouver libres dans le thorax. Ces hernies ont été dénommées, par beaucoup, fausses hernies à cause de l'absence de sac péritonéal.

Dans les hernies foetales qui se produisent plus tard dans la vie intra-utérine (lorsque la plèvre et le péritoine sont déjà séparés), les organes herniés ont un sac péritonéal. Ces hernies commençant dans l'utérus et continuant à s'accroître pendant la vie extra-utérine, les auteurs les classent en congénitales et acquises (93) ; dans le groupe des hernies congénitales, ils placent toutes les hernies spontanées de la vie extra-utérine et, dans le groupe des hernies traumatiques, toutes les hernies acquises. Les hernies traumatiques peuvent comprendre n'importe quelle partie du diaphragme, la migration des viscères se produisant au moment du traumatisme.

Sur la base de ces classifications, 40 % des hernies sont

congénitales, 30 % acquises et 30 % traumatiques. La présence d'un sac hernial n'est pas constante. A cause de cela, quelques auteurs divisent les hernies en hernies vraies et fausses.

Akerlund (1) classe les hernies en trois types essentiels :

Type I : L'oesophage court congénital.

On considère que ce type résulte d'un raccourcissement congénital de l'oesophage. Kirklin et Hodgson (79) considéraient ce type, avec l'estomac thoracique, comme un défaut de développement, dans lequel l'estomac reste dans le thorax durant le développement foetal. Actuellement, toutefois, la majorité des patients qui ont une telle hernie diaphragmatique dite du type d'oesophage court, ont un raccourcissement de l'oesophage. Le concept de hernie congénitale de Akerlund ignorait le pouvoir contractile intrinsèque de l'oesophage lorsqu'il est libéré de ses attaches normales, spécialement la membrane élastique dont la mobilité, selon Koeppen (80), est limitée à 3 cm. Belsey (11) pense qu'il ne faut pas poser le diagnostic d'oesophage court congénital, sauf lors d'une opération, lorsque la contraction musculaire peut être vaincue et la longueur de l'oesophage être mesurée relativement aux organes voisins. Le véritable raccourcissement congénital de l'oesophage est rare, et irréductible. Il ne s'agit alors pas de hernie au sens propre, mais de malformation congénitale (17), et elle correspond à "l'estomac thoracique" des auteurs américains. Sa fréquence est d'environ 9 %.

Type II : Hernie paraoesophagienne.

Akerlund le décrit comme un oesophage normal : le cardia est dans l'abdomen et le fundus de l'estomac dans le thorax. Dans ce type, une partie de l'estomac fait hernie à travers le hiatus oesophagien, tandis que la jonction oesophago-gastrique reste sous le diaphragme et que l'oesophage ne fait pas partie de la hernie. Swyer (125) prétend que ce type est rare dans l'enfance. Eppinger (47) pense que la persistance du recessus péritonéal embryonnaire joue un rôle favorisant, de sorte qu'un facteur congénital peut aussi s'ajouter à un facteur acquis dans la production de la véritable hernie diaphragmatique recouverte de son sac péritonéal. La fréquence de ce type, d'après Cocchi (37), est de 20 - 25 %.

Type III : Type mixte avec une partie de l'estomac épiph rénique.

C'est essentiellement le même type que le type I, mais avec un oesophage long et tortueux. Il n'y a aucun signe de raccourcissement de l'oesophage quand l'estomac fait hernie avec la jonction oesophago-gastrique et l'oesophage devient redondant. Effler et Ballinger (45) l'appellent le type par pulsion, tandis que Santy et Margotton (113) décrivent ces hernies comme hernies dans lesquelles l'oesophage a perdu ses connections normales ; l'oesophage est intrathoracique, mais a conservé sa longueur de sorte qu'il peut facilement être descendu après réduction de la hernie. Ce type est cependant enclin aux récidives à cause des difficultés de fixer le cardia en position normale. Ces hernies surviennent approximativement dans 68 % des cas. Il existe aussi dans ce groupe des petites hernies incomplètes non recouvertes de péri-

toine qui furent observées chez 73 % des patients de Schatzki (116) et dans le même pourcentage dans les cas de Kirklin et Hodgson (79). Sauerbruch (114), par contre, ne les observa que dans 8 % des cas.

Elargissant la classification d'Akerlund, Anders et Bahr-mann (5) ajoutèrent un quatrième type correspondant aux dystopies intrathoraciques ou pseudo-hernies sans enveloppe péritonéale. La fréquence de ce type (75 %) correspond à celle des petites hernies de Schatzki et de Kirklin et Hodgson. Hilscher (71) ajoute deux autres types : la hernie de l'oesophage, dans laquelle toute l'extrémité inférieure de l'organe avec le cardia est herniée dans l'abdomen et invaginée à l'intérieur de l'estomac, et des hernies paragastriques pour lesquelles le cardia reste entièrement ou partiellement fixé au niveau du diaphragme, tandis que l'oesophage fait hernie à côté du cardia avec formation d'une poche.

D'autres classifications comprennent les types dénommés d'après l'hiatus à travers lequel le viscère fait hernie. Ceux-ci semblent se produire dans l'ordre de fréquence suivant : hernies de l'hiatus oesophagien, hernies de l'espace de Bochdalek et hernies de l'espace de Morgagni.

Les hernies de l'orifice oesophagien, aussi appelées "hernies du hiatus" ou "hernies diaphragmatiques", sont les plus communes et forment, d'après Brown (28), 70 % de toutes les hernies diaphragmatiques. Boyd (21), dans sa série, en trouva 97,3 %, tandis que Nuboer (95) en compte 95 % y compris deux cas d'oesophage court congénital chez des enfants, et Harrington (62) les diagnostiqua dans 79 % de ses cas opérés. Le passage de l'oesophage à travers le diaphragme favorise son développement. Ce passage est constitué par un anneau musculaire, et la plèvre ainsi que le péritoine sont réfléchis par le diaphragme musculo-tendineux sur l'oesophage et l'estomac par la membrane oesophago-diaphragmatique dont la limite de mobilité mesurée par Koepen (80) est de 3 cm. Elle est composée de tissus aréolaire fibreux et élastique. Le diaphragme est toujours en mouvement du fait de la déglutition et de la respiration ; la pression abdominale répétée et la pression intrathoracique simultanément négatives sont d'autres facteurs naturels concomitants.

Texter et ses collaborateurs (126) décrivent deux type fondamentaux de hernies du hiatus oesophagien : le type de l'oesophage à coulisse ou court, dénommé par Ferret (51) la hernie oesophago-gastrique ou brachyoesophage par glissement, et le type para-oesophagien par roulement. Son type I est le résultat du glissement de l'estomac directement à travers les orifices membraneux et musculaires du diaphragme, de sorte que la jonction oesophago-gastrique se trouve au-dessus du diaphragme, tandis que son type II est le résultat d'une hernie de la grosse tubérosité à travers le hiatus, de telle sorte que l'estomac est adjacent à la jonction oesophago-gastrique ou cardia. La principale différence entre ces deux types réside dans l'angle d'abouchement de l'oesophage dans l'estomac. Dans le type par glissement, la grosse tubérosité est globuleuse, tandis que dans le type par roulement, l'angle est aigu.

Le second type, dans l'ordre de fréquence, selon la classification d'après le siège, est représenté par les hernies de l'espace de Bochdalek. Ce foramen de Bochdalek est un orifice qui est dû au manque de fusion des composants embryonnaires du diaphragme. Ces hernies se forment à la périphérie, loin du hiatus œsophagien, et ne possèdent généralement pas de revêtement péritonéal, l'orifice étant simplement un trou dans le diaphragme ; elles sont pour cette raison considérées, par certains, comme de fausses hernies.

Le type le plus rare de hernie diaphragmatique est celui qu'on désigne par le nom de type de Morgagni ou subcostosternal, ou encore rétro- ou parasternal. Saltzstein et ses collaborateurs (112), dans une revue récente de la littérature, n'en trouvèrent que 44 cas véritables. Depuis lors, 5 cas ont été cités par Betts (16), 2 par Ritvo et Peterson (107) et 10 par Harrington (62), séries de cas dans lesquelles il ne représentait que le 2,7 % de toutes les hernies diaphragmatiques qui furent opérées. Cette hernie est d'origine congénitale bien qu'elle soit habituellement découverte seulement à l'âge adulte et bien que Harrington (63) considérât qu'elle se développait sur une base embryonnaire, congénitale ou qu'elle pouvait aussi être acquise. C'est une hernie essentiellement directe, contenant un sac péritonéal qui passe à travers un défaut de la partie antéro-médiane du diaphragme. Ces foramina de Morgagni ou espaces de Larrey sont de petites zones triangulaires limitées en avant par le sternum, au milieu par la partie sternale du diaphragme et, latéralement, par la portion costale du diaphragme à l'endroit où il s'attache au cartilage costal de la septième côte. La base de ces triangles est dirigée en avant et le sommet en arrière. Ces zones ne contiennent pas de muscles, mais sont constituées de tissus aréolaire lâche et de tissus conjonctif, et forment des surfaces congénitalement faibles à travers lesquelles une hernie est possible. Parfois, ces deux zones sont fixées sur la ligne médiane en l'absence de l'attache sternale du diaphragme (16). La grande majorité de ces hernies se produisent à droite, probablement parce que à gauche l'espace de Larrey est habituellement renforcé par la présence du péricarde. Elles sont en relation par leur surface supérieure avec la plèvre pariétale et souvent avec le péricarde. Dans la règle, le côlon transverse et l'omentum sont compris dans la hernie, mais rarement l'estomac. Habituellement, il existe un sac.

ETUDE CLINIQUE

Aucune affection médicale ou chirurgicale ne présente une symptomatologie si variée et diverse que la hernie diaphragmatique congénitale ou acquise. En effet, Formine (52) l'appelle par excellence "la maladie des diagnostics erronés". Harrington (61), étudiant 320 cas de hernie du hiatus oesophagien, trouva qu'une moyenne de trois diagnostics erronés préalables avaient été posés, dans chaque cas, avant qu'on ne parvint au diagnostic correct. Clerf et ses collaborateurs (36) constatèrent 33 erreurs préalables dans le diagnostic, pour une série de 110 patients. Des 50 cas de Holoubek (72), 25 portaient le diagnostic d'angine de poitrine ou d'insuffisance coronaire. Dans les cas de Harrington (59-63), les diagnostics erronés les plus communs étaient, par ordre de fréquence : cholécystite, cholélithiase, ulcère gastrique, anémie secondaire, ulcère duodénal, hyperacidité, carcinome du cardia, sténose de l'oesophage, appendicite et obstruction intestinale. La liste de Formine (52) montre que 7 cas sur 8 furent admis avec des diagnostics erronés.

Dans l'appréciation clinique de la hernie du hiatus oesophagien la question de la fréquence avec laquelle cette lésion existe sans symptômes est très importante. Brick et Amory (26) trouvèrent que la hernie du hiatus était le second diagnostic pour la fréquence dans une série de 3.448 patients soumis à des examens radiologiques du tractus gastro-intestinal dans sa partie supérieure, présente chez 308 malades et, dans une seconde étude de 300 malades, tous âgés de plus de 50 ans (26), ils trouvèrent 4 hernies du hiatus. Portis et King (102) trouvèrent la hernie du hiatus chez 9 malades sur 133, âgés de plus de 60 ans. Knothe (80), par le moyen d'une forte pression abdominale comme technique de diagnostic, l'observa avec une fréquence de 8 %, et Schatzki (115), par la technique de la distension colique comme moyen de diagnostic, la trouva avec une fréquence de 70 % chez des patients âgés de plus de 60 ans. Clerf (36) constata que 3 de ses patients sur 110 étaient asymptomatiques. Boyd et ses collaborateurs (21), au moyen d'une série préalable de radiographies en diverses positions et avec l'aide de diverses manoeuvres découvrirent 35 hernies du hiatus lors de 1.500 examens consécutifs du tractus gastro-intestinal, soit une fréquence de 2,3 %. Selon Feldman (49), Eppinger, au cours de 635 nécropsies, découvrit la hernie du hiatus avec une fréquence de 1,7 %. On peut donc conclure que la fréquence des hernies du hiatus asymptomatiques varie selon le soin avec lequel elle est recherchée ; les examinés avec un soin particulier semblant receler un pourcentage d'environ 1 %

de hernies du hiatus asymptomatiques.

Le pourcentage des patients porteurs d'une hernie du hiatus manifestant des symptômes varie considérablement dans diverses communications et même chez ceux-ci, la nature des symptômes est très diverse. Ces symptômes peuvent être classés arbitrairement en :

1. Symptômes thoraciques dus à la compression des organes herniés et au déplacement du médiastin et du cœur, ou à la compression des poumons, du cœur ou des troncs nerveux (pneumogastrique) ;
2. Symptômes digestifs ;
3. Symptômes concomitants thoraciques et abdominaux ;
4. Anémie.

Les symptômes thoraciques comprennent une douleur de type angineuse, c'est-à-dire rétro- ou sous-sternale du type "perforant" irradiant vers l'épaule gauche ou la surface interne du bras gauche, qui survient souvent dans la position couchée ou assise dans une position forcée. Holoubek et ses collaborateurs (72) en citent 50 cas, tandis que les 4 cas de Brugger (29) ne présentaient pas cette douleur. De très grandes hernies intrathoraciques, par les modifications de la pression intrathoracique qui en résultent, peuvent provoquer de la dyspnée et des palpitations, souvent de la tachycardie et parfois des modifications de l'électrocardiogramme.

Von Bergmann (15) et ses disciples Dietrich et Schmieck (41) expliquèrent expérimentalement ces réflexes gastro-cardiaques dénommés par le premier : "syndrome épiphrénique". Hillemand (68) arrive à la conclusion qu'il est possible de soupçonner cliniquement une hernie diaphragmatique, le meilleur symptôme étant "le signe du lacet de soulier", qui est une douleur provoquée qui apparaît lorsque le malade se penche en avant.

Les symptômes digestifs comprennent des troubles gastriques fonctionnels, tels que vomissements, régurgitations, aérophagie, renvois acides, réplétion post-prandiale de l'hypocondre intéressé, dysphagie et alternance de constipation et de diarrhée. Il existe très souvent une douleur épigastrique avec ou sans irradiation dorsale secondaire à la distension ou à des spasmes de l'estomac, qui peut même simuler des coliques vésiculaires au point d'entraîner une intervention chirurgicale (Berg), mais elle ne présente jamais la périodicité d'un syndrome ulcéreux. Cependant, ces symptômes sont très inconstants, et la hernie diaphragmatique peut se manifester par l'un ou plusieurs d'entre eux, ou ils peuvent manquer entièrement. Certains auteurs n'ont jamais observé de symptômes gastro-intestinaux (29) ; Mallarmé (84) constata leur présence seulement dans 50 % de ses cas ; Honain (73) les observa 18 fois sur ses 22 cas.

Dans la série de Swyer (125), les vomissements existaient toujours et, dans quelques cas, la cachexie était aussi manifeste. Nuboer (95) constata des troubles gastro-intestinaux dans 59 cas sur 82 et des symptômes cardio-vasculaires dans 11 cas. Selon

Van Hazel et Jensik (128), le symptôme le plus fréquemment observé est une gêne épigastrique plus particulièrement après le repas le plus abondant de la journée et plus prononcée si le malade se couche immédiatement après l'ingestion d'un gros repas, et il constate que, dans quelques cas, l'évacuation de l'estomac par un vomissement peut apporter un soulagement. Ferret (51) mentionne que cette douleur est souvent accompagnée de régurgitation d'un liquide acide brûlant et que, pendant les repas, la gêne rétrosternale peut s'accompagner d'une impression de sécheresse et de brûlure du pharynx.

Dans l'étude que Clerf (36) fit de 110 malades, ceux-ci se plaignaient tout d'abord de dysphagie pour 56 d'entre eux, de douleur pour 23, de troubles digestifs pour 12. Texter et ses collaborateurs (126) observèrent le plus fréquemment, comme symptômes associés à la hernie du hiatus, de la dysphagie, de la brûlure et de la douleur. Ils discutent la base physiologique de ces symptômes et arrivent à la conclusion que les pressions de la déglutition sur la jonction œsophago-gastrique et l'estomac hernié peuvent expliquer la dysphagie, tandis que les brûlures peuvent être dues à de la régurgitation du contenu acide de l'estomac dans la portion distale de l'œsophage, ou, selon Jones et Chapman (76), à des troubles fonctionnels moteurs sous la dépendance du système nerveux neuro-végétatif.

En général, l'anémie qui accompagne la hernie diaphragmatique est presque toujours hypochrome, très rarement normochrome ou hyperchrome ; l'hémogramme indique : globules rouges : 2.500.000 - 3.500.000 en moyenne ; hémoglobine : 20 à 40 % ; valeur globulaire : 0,40. Le myélogramme présente une réaction érythroblastique. Du point de vue clinique, on trouve les signes généraux d'anémie : pâleur, essoufflement et signes cardiaques. Ces derniers, dans beaucoup de cas, dominent le tableau clinique sous l'aspect de douleurs angineuses ou même d'un infarctus myocardique, de l'œdème des membres inférieurs, de l'éréthisme, des palpitations, etc. Dans la plupart des cas, l'origine anémique de ces accidents cardiaques est prouvée par leur disparition avec le traitement de l'anémie.

Harvier et Di Matteo (64) pensent que l'existence d'un syndrome neuro-anémique est rare dans les syndromes anémiques sans relation avec la maladie de Biermer et n'en trouvent aucune mention dans les observations d'anémies accompagnant des hernies diaphragmatiques. Honain (73) ne put trouver aucun symptôme pyramidal ni troubles de la sensibilité profonde qui permettent d'affirmer l'existence d'un tel syndrome. Harvier et Di Matteo estiment aussi que l'ostéoporose vertébrale est à mentionner comme symptôme associé à la hernie diaphragmatique.

Des troubles de la peau et des phanères rencontrés dans les chloroses essentielles existent parfois (20). Honain (73) observa une récente chute de cheveux dans un de ses cas, tandis que Schilling (118), Cain et ses collaborateurs (31) et Brugger (29) citent aussi des exemples : un des cas de Brugger présentait une glossite atrophique et des rhagades caractéristiques.

Tandis que les symptômes d'une véritable hernie du hiatus

sont très variables de nature et d'intensité, les complications sont très clairement définies. Elles peuvent être classées sous trois chefs : 1) hémorragies (occultes ou massives), hématomèse ou melaena ; 2) ulcère peptique ; 3) volvulus ou étranglement. Il vaut la peine d'attacher la plus grande importance, à cause de leur rôle pathogénique, aux hémorragies provoquées par la congestion de la muqueuse au niveau du sac herniaire. Elles peuvent être abondantes, se manifestant comme de franches hématomèses ou du melaena, mais beaucoup de cas ne présentent qu'un minime suintement sanguin qui ne peut être mis en évidence que par des examens répétés des selles. La fréquence de ces hémorragies est diversement appréciée par les auteurs (voir tableau III). Le traitement en doit être institué avant qu'un étranglement ne se produise. Cet épisode peut se diagnostiquer par une vive douleur subite dans l'hypocondre ou l'hémithorax gauche qui est habituellement bientôt suivie de vomissements graves et fréquents. Le médiastin est déplacé par la compression et on observe toujours de la difficulté de respirer. Un choc grave et de la prostration accompagnent l'intensification de la douleur et la respiration se fait brève.

Une complication qui a été récemment mise en évidence est constituée par les thromboses veineuses des membres inférieurs. André et Dreyfus (6) en rapportent un cas, celui d'une femme âgée de 54 ans. Ils pensent que les thromboses furent causées par l'anémie microcytaire hypochrome posthémorragique de la hernie. Elles sont probablement dues à deux manifestations : une élévation du nombre des plaquettes provoquant une hypercoagulabilité et l'excessive rétraction du caillot due à l'anémie microcytaire. Ils expliquent les opinions de Lian et ses collaborateurs (133) qui attribuent aussi les thromboses à la formation locale de thromboses dans les veines sous-muqueuses au niveau de l'anneau diaphragmatique comprimé. Dubourget et Labadie (42) rapportent de leur côté un cas avec une anémie microcytaire hypochrome non hémorragique chez qui se développa une thrombo-phlébite dans les varices préexistantes, et qui guérit rapidement sous l'effet d'une thérapeutique martiale.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Si la première condition pour diagnostiquer une hernie diaphragmatique est la suspicion clinique, seule la radiologie peut en apporter la confirmation. Honain (73) attire l'attention sur le fait que, vu l'importance du syndrome anémique et la fréquence dans l'étiologie des anémies hypochromes de la hernie, il est important de chercher systématiquement au moyen d'examen radiographiques à déceler la présence d'une hernie dans toutes les anémies d'étiologie obscure. La plupart des auteurs sont d'accord sur ce point.

De grandes hernies peuvent, comme aussi les éventrations, se manifester sur un cliché thoracique standard par une image hydro-aérique de la base gauche, mais c'est loin d'être constant. Carter et ses collaborateurs (33), dans une discussion sur le type traumatique de la hernie diaphragmatique, affirment que la radiographie thoracique peut montrer : 1) un arc ressemblant à une voûte diaphragmatique anormalement élevée ; 2) des bulles gazeuses, des densités homogènes ou des images anormales au-dessus du niveau habituel du diaphragme normal ; 3) un déplacement du médiastin vers la droite ; et 4) des zones atelectasiques en disque ou en assiette dans le poumon adjacent à l'ombre en arc.

Plusieurs auteurs ont suggéré des moyens de compléter la routine de l'examen de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal, dans le but de déceler une hernie du hiatus. Jenkinson et Roberts (75) qui ne découvrirent que 5 % de leurs hernies en position debout considèrent qu'un examen fait dans cette position est insuffisant pour déceler la plupart des hernies. Kirklin et Hodgson (78) affirment avoir fréquemment découvert des indices qui font soupçonner une hernie par l'examen du patient debout. Ces indices consistaient en dilatation du segment inférieur de l'oesophage et en une colonne barytée habituellement haute dans l'oesophage lorsque le patient ingère la bouillie rapidement. Pour plus de précision dans la recherche d'une hernie du hiatus, le malade devrait aussi être examiné en position horizontale. Quelques auteurs préférèrent la position de Trendelenburg (Akerlund, Berg, Schatzki, Clerc, Moore, Kirklin, Sahler, Harrington, Buckstein, Brugger, Hedblom, Jenkinson et Roberts). D'autres préférèrent la position penchée (Buckstein, Ritvo) et d'autres ont recours à la pression manuelle sur le diaphragme (Ritvo, Jenkinson et Roberts). Beaucoup proposent que le patient fasse un effort, mais Kirklin et Hodgson (78) nous disent avoir pour leur part essayé inutilement les expériences de Valsalva et Mueller. Quelques-uns préférèrent l'effort et

la toux en position debout, mais Kirklin (78) met en doute l'utilité de tout effort dans le but de déceler une hernie du hiatus.

Lorsqu'une personne est debout et respire tranquillement, il n'y a qu'une très faible différence entre les pressions au-dessus et au-dessous du diaphragme, et c'est pourquoi beaucoup de hernies ne peuvent pas être découvertes dans cette position. Théoriquement, la position de Trendelenburg devrait aider à mettre en évidence une hernie, mais dans les cas de Boyd (21) aucune hernie ne fut découverte tout d'abord en cette position.

Il s'ensuit que le meilleur moyen vraisemblablement de découvrir une hernie est d'augmenter la pression intra-abdominale, mais seulement pour autant que cela augmente la différence des pressions existantes au-dessus et au-dessous du diaphragme. L'expérience de Valsalva augmente la pression intra-abdominale de façon marquée ; cependant, elle augmente aussi la pression intra-thoracique puisque le patient pousse contre une glotte fermée. De ce fait, la différence de pression existant au-dessus et au-dessous du diaphragme est négligeable. Lorsque le patient tousse, la même chose se produit. Boyd (21) considère la manoeuvre d'élever les jambes tendues, pour laquelle on demande au malade d'élever les deux talons de la table et de respirer en même temps, comme la plus efficace dans cet ordre d'idées. Pour soutenir le poids des membres inférieurs, les muscles droits se contractent fortement et augmentent la pression intra-abdominale à un degré considérable. C'est la raison pour laquelle cette manoeuvre est très recommandée.

Swyer et ses collaborateurs (125), dans leur étude de la hernie diaphragmatique chez les enfants, insistent sur le fait que, chez les enfants et les nourrissons, l'examen radiologique devrait toujours être fait en position horizontale et que la déglutition d'emblée d'une épaisse bouillie barytée informera souvent mieux le médecin que l'emploi d'une suspension fine qui est toutefois nécessaire pour obtenir ensuite le remplissage de l'estomac. Chez les enfants, les cris peuvent suffire pour augmenter la pression abdominale.

Boyd (21), dans une étude portant sur 1.500 patients, découvrit 35 hernies du hiatus par l'examen systématique suivant :

1. Patient debout : examen antérieur de la bulle de gaz de la grosse tubérosité pendant et après l'ingestion de bouillie barytée. Dix hernies furent découvertes ainsi.
2. Position horizontale : 15 hernies furent ainsi décelées.
3. Position de Trendelenburg : aucune nouvelle hernie découverte qui n'ait déjà été décelée auparavant.
4. Manoeuvre de Valsalva : découverte de 1 hernie.
5. Manoeuvre d'élévation des jambes tendues : découverte de 3 hernies.

6. Position penchée : découverte de 5 hernies.

Si ces examens demeurent négatifs, il faut encore, pour exclure toute chance d'erreur, recourir à d'autres techniques : ballon pour compression abdominale (Brugger), insufflation colique (Schatzki) et, en dernière mesure, pneumo-péritoine (Ravelli).

Ces examens radiologiques sont parfois très difficiles, car les hernies discrètes ne sont pas permanentes. Dans un cas de Honain (73), la hernie, évidente au premier examen, ne put pas être retrouvée trois mois plus tard, en dépit d'un examen très complet avec radiographie en diverses positions.

Selon Feldman (49), le diagnostic différentiel radiologique d'une hernie du hiatus comprend la béance du cardia, un diverticule de l'extrémité inférieure de l'oesophage ou de la grosse tubérosité, un ulcère géant de l'extrémité inférieure de l'oesophage et la paralysie phrénique. Buckstein (30) mentionne deux points importants pour le diagnostic différentiel, à savoir la présence de plis de la muqueuse dans une hernie de l'estomac caractéristique et la nature transitoire de l'ampoule phrénique. Berg (13-14) fut l'un des premiers à étudier le relief de la muqueuse gastrique et de ses particularités dans la hernie diaphragmatique. Le diagnostic est certain lorsqu'on peut démontrer des plis gastriques au-dessus du niveau du diaphragme. Sellors (121) note que la poche d'air peut être confondue (dans son aspect radiologique) avec un kyste aérien, un hémithorax ou un diaphragme élevé. Brugger (29) remarque qu'on ne devrait pas confondre une véritable hernie diaphragmatique avec des affections qui peuvent la provoquer, telles que relâchement du diaphragme, mégadiaphragme des auteurs français, secondaire à un diaphragme mince anormalement élevé, mais sans solution de continuité (48).

Honain (73) remarque la possibilité de la coexistence de lésions pariétales de l'estomac, en particulier celle d'un ulcère et d'une hernie diaphragmatique. Il est parfois très difficile d'affirmer la réalité de ces lésions, car l'interprétation de certaines images prête elle-même à discussion : il peut s'agir dans certains cas de fausses niches provoquées par la pénétration de l'estomac dans la hernie.

La découverte d'une oesophagite à l'examen radiologique est très difficile et si on la soupçonne, il faut procéder à un contrôle oesophagoscopique. Clerf et ses collaborateurs (36), dans une série de 110 hernies du hiatus, établissent le diagnostic à la fois par radiographie et oesophagoscopie dans 97 cas, tandis que dans les 13 autres cas, il fut posé par la seule oesophagoscopie.

Honain (73) remarque que quelques examens permirent la découverte de formes latentes de hernies diaphragmatiques par la mise en place, sous contrôle oesophagoscopique, de petites agraies à la jonction de la muqueuse de l'oesophage et de la muqueuse gastrique, et en affirmant par l'examen radiographique la position sus-diaphragmatique de ces points de repère.

Ainsi, à l'exception de ces patients chez qui, de par la

gravité des lésions, la hernie diaphragmatique a été observée au premier examen radiologique pratiqué en position verticale, les autres cas démontrent l'absolue nécessité de prendre des clichés radiographiques de l'estomac dans diverses positions, chez tous les patients qui présentent une anémie inexpliquée. Le diagnostic oesophagoscopique dépend de la démonstration anatomique de la présence d'une portion de l'estomac au-dessus du diaphragme, de la laxité de la muqueuse de l'oesophage et de l'absence de l'effet normal de pincement au niveau du hiatus.

ETUDE HEMATOLOGIQUE

L'anémie qui accompagne souvent la hernie diaphragmatique est venue se placer au premier plan, ces deux dernières décades, comme symptôme révélateur de celle-ci. C'est la raison pour laquelle il importe de caractériser aussi précisément que possible le type de cette anémie et ses composants.

Le nombre des globules rouges peut être légèrement abaissé ou atteindre même des chiffres très bas : Mallarmé (84) et Bénard (12) ont l'un et l'autre rencontré des cas avec 1.450.000 globules rouges, et Honain (73) en présenta un avec 1.260.000 à 3.500.000 en moyenne. Dans le sang, d'après Honain, les globules rouges paraissent pâles et décolorés, affectant de ce fait une forme en anneau ; ils présentent aussi de l'anisocytose et de la poikilocytose, même lorsque le nombre des globules rouges est relativement élevé, tandis que dans les anémies isochromes ou normochromes, ces déformations n'apparaissent que pour des chiffres très inférieurs de globules rouges. Ce fait a été confirmé plus récemment par les observations de Chevallier (34), Brugger (29) et Honain (73).

Selon Boudry (19), le taux d'hémoglobine est en moyenne de 40 à 60 %. En règle générale, les anémies secondaires de cette catégorie sont hypochromes et microcytaires. L'index colorimétrique est généralement inférieur à 1,0 et très rarement plus élevé, quoique le cas de Codounis (38) eût un index de 1,5 et que celui de Schilling (118) fût de 1,1. Un index normochrome de 1,0 est très fréquent, mais la majorité des index colorimétriques cités dans ces anémies étaient de 0,5 à 0,7.

Mallarmé entre autres (84), considère que l'hypochromie est absolument constante, en dépit des cas de Cain, Cattan et Claiss (31), de Gosset et Albot (57), de Codounis (38), D'Eshouges (40) et de Honain (73), ce dernier reconnaissant n'avoir pas eu la possibilité de vérifier l'exactitude du dosage de l'hémoglobine de ses 4 cas prétendument hyperchromes. Si l'on tient compte des nombreuses observations d'hyperchromie, il est difficile de rejeter la possibilité d'une anémie d'un tel type. Cependant, il serait indiqué, avant d'exclure la nature hypochrome d'une anémie, de rechercher attentivement les caractéristiques de l'hypochromie ou l'index colorimétrique, par l'examen de l'aspect du sang ou de la moelle. Il faut aussi se souvenir qu'il est tout à fait classique de trouver une hyperchromie transitoire au cours de la déglobulinisation durant l'évolution d'une anémie hypochrome (73). En fait, quand le nombre des globules rouges tombe au-dessous de 1.500.000,

la quantité de fer est moins abaissée que celle des globules. Nous ne sommes donc autorisés à parler avec certitude d'anémie hyperchrome, que lorsque nous sommes sûrs de la rigueur de l'appréciation du taux d'hémoglobine et lorsque l'hyperchromie se maintient durablement.

L'examen de la moelle osseuse montre habituellement une érythroblastose accusée. Mallarmé (82) et Brugger (29) ont noté l'un et l'autre une augmentation relative des formes jeunes de très grandes dimensions, présentant l'aspect de macroblastos, mais ne revêtant jamais aucun caractère de mégalo blastos, tandis que les formes les plus évoluées (normoblastos polychromatophiles et acidophiles) étaient petites et déchiquetées. Honain (73) observa le même phénomène, mais ne trouva par contre pas une importante réaction érythroblastique, et le myélogramme était essentiellement normal. Les anémies hyperchromes décrites dans la littérature citée ci-dessus étaient macrocytaires plutôt que mégalo cytaires, et n'étaient pas influencées par l'hépatothérapie, différenciant par là de la maladie de Biermer.

Bien que cette macroblastose soit rare, elle fut cependant observée par Schilling (118), Cain et ses collaborateurs (31), Mallarmé (84), D'Eshouges (40) et Codounis (38). Il s'agit alors en général d'anémies prolongées qui s'accompagnent d'asthénie et de perte de poids. L'étude de l'acidité gastrique est compliquée par une difficulté particulière : la sonde est parfois arrêtée à l'orifice herniaire ; cependant, il semble que l'achlorhydrie n'ait jamais été constatée de façon certaine. Le caractère secondaire de l'anémie hyperchrome de D'Eshouges et Schilling fut découvert à l'autopsie et lors de l'opération quand on put constater des lésions hémorragiques microscopiques et l'incarcération hémorragique de la hernie.

La pathogénie de ce type macroblastique d'anémie secondaire est encore incertaine. Elle peut être due à un facteur de dénutrition à la suite d'une réduction de la ration alimentaire en cas de hernie diaphragmatique. En fait, quelques auteurs mentionnent de l'asthénie et de l'amaigrissement contemporains ou précédant le syndrome anémique (73). Il se peut que le cas de Codounis se soit transformé, après 23 ans, d'une anémie hypochrome microcytaire en une anémie hyperchrome macrocytaire lorsque le manque de fer se fut généralisé à d'autres éléments. Chez les enfants, les troubles nutritifs peuvent être aggravés par des vomissements répétés qui, venant s'ajouter à des hémorragies, pourraient expliquer les anémies précoces et durables en cas de hernies diaphragmatiques.

Parmi d'autres tests biologiques, le taux de fer sérique est abaissé dans la majorité des cas (jusqu'à 30 gamma/100 cc). Cela fut le cas pour trois des malades de Brugger (29) sur lesquels l'examen fut pratiqué. Bénard (12) observe un taux de fer sérique variable, tandis que Mallarmé (83) ne le trouva abaissé qu'une fois.

Si l'on tient pour assuré que les anémies hypochromes des hernies diaphragmatiques ont une origine ferriprive, encore reste-t-il à découvrir l'origine de cette carence. Brugger et ses col-

laborateurs (29) excluent un trouble dans le transport du fer alimentaire ou de la résorption de ce métal, puisque alors l'anémie devrait être d'une intensité exactement proportionnelle au manque de fer (Heilmeyer). Leur test d'hypersidérémie prouva l'excellent passage du fer dans le sang, la résorption étant même facilitée par la persistance d'une sécrétion gastrique intacte ou même excessive.

Le succès de la thérapeutique martiale qui entraîne la reconstitution de l'hémoglobine permet également d'exclure la non-utilisation du fer alimentaire. Brugger rappelle néanmoins qu'Edelbacher (44) a démontré qu'une carence prolongée de ce métal peut entraîner à la longue des troubles du métabolisme cytoplasmique secondaires à des modifications de divers catalyseurs hématiques. Ces troubles cytologiques atteignent les cellules épithéliales aussi bien que les cellules du sang. Heilmeyer (67) mit en évidence l'existence d'une relation pathogénique entre cette carence de fer et les dystrophies des revêtements cutanés et muqueux. Ce fait est illustré par les cas de Schilling, Cain et Brugger qui présentaient des lésions des muqueuses et des phanères. Les lésions de la muqueuse gastrique pour la plupart responsables de la perte chronique du sang font également partie de la catégorie des altérations épithéliales provoquées par cet état carentiel en fer.

Les hémorragies discrètes mais chroniques entraînent une constante perte de fer qui est la véritable cause de l'anémie observée chez les patients porteurs d'une hernie diaphragmatique. Cette balance ferrique constamment négative est à l'origine de l'épuisement des réserves de fer et, conséquemment, de l'abaissement du taux sérique. La plupart des auteurs admettent cette explication pathogénique.

PATHOGENIE DE L'ANEMIE

On a beaucoup discuté de l'anémie qui accompagne la hernie diaphragmatique. Trois causes principales ont été évoquées pour l'expliquer : des troubles du métabolisme du fer, des hémorragies digestives répétées et une atteinte hépato-splénique.

Certains auteurs incriminent des troubles du métabolisme du fer. Boudry (19), dans un article sur cette anémie chez un enfant, l'attribue à une carence martiale. Son explication repose sur la grande importance du fer alimentaire dans la fabrication de l'hémoglobine chez les enfants et sur le fait que la hernie peut provoquer une irritation du tube digestif qui serait responsable du trouble du métabolisme du fer. Il explique les nombreux succès de la thérapeutique martiale en prétendant qu'une accumulation anormale de H_2S et de sulfates alcalins immobilise le fer alimentaire et le transforme en une forme de sulfate terreux insoluble et inassimilable. Le fer médicamenteux libère le fer alimentaire qui a été transformé en sulfate ferreux par le H_2S . Parmi des facteurs secondaires, il attribue aussi ce déficit possible du métabolisme du fer à une carence associée du cuivre qui agit comme catalyseur dans la formation de la molécule d'hémoglobine, et à une hypo- ou achlorhydrie qui constitue un obstacle à l'utilisation du fer alimentaire. Chevallier et Danel (34) suggèrent que l'anémie peut être due à l'atrophie de la muqueuse gastrique et à une achylie gastrique qui empêche l'utilisation convenable du fer, mais ils sont incapables de prouver ce fait dans leurs cas. Dyke et Dyas (43), dans leur étude de deux malades, considèrent une absorption déficiente du fer, souvent associée avec de l'hypo- ou de l'achlorhydrie (87), et non pas une hémorragie abondante, comme le principal facteur responsable de l'anémie, cette absorption déficiente étant due aux "modifications obscures" de la muqueuse gastrique invoquée par Gardener (53). Les objections contre cette théorie consistent à réfuter l'absorption défectueuse de fer puisqu'on observe une sécrétion gastrique intacte ou même exagérée (28) et vu le succès spectaculaire de la thérapeutique martiale qui exclut une non-utilisation du fer dans la formation de l'hémoglobine.

La plupart des auteurs pensent qu'il y a une perte chronique de sang dans l'estomac hernié, qui bouleverse le système hématopoïétique et provoque de l'anémie. Si l'on exclut les hémorragies franches qui sont exceptionnelles, cette déperdition chronique de sang a été attribuée à divers facteurs : lésions muqueuses de l'estomac dues à la compression au niveau de l'an-

neau herniaire, ulcères peptiques ou oesophagite ou, enfin, stase veineuse par obstacle à la circulation veineuse de retour.

Sahler et Hampton (111) ont pu prouver que, chez leurs patients anémiques porteurs d'une hernie diaphragmatique, des examens gastroscopiques et nécropsiques avaient révélé que la cause des hémorragies résidait dans l'effet de strangulation exercé par le diaphragme sur l'estomac hernié qui provoquait de l'engorgement veineux et de l'oedème avec des hémorragies sous-muqueuses et des ulcérations du bas-fond. Clerf et ses collaborateurs (36) observèrent 9 cas d'hémorragie gastro-intestinale dans une série de 110 patients avec hernie du hiatus oesophagien et en trouvèrent la cause dans une ulcération de la jonction oesophago-gastrique. Ruggieri (110), dans son article, attribue la perte de sang à de minimes lésions de la muqueuse du sac gastrique dans la région de l'anneau étranglé. Brugger (29) et ses collaborateurs purent mettre en évidence des hémorragies chez leurs 4 malades et les attribuent à la même cause. Guinand et Miville (58) et Pagliardi appuient aussi cette théorie. Jackson (74) en apporte la confirmation par vérification in vivo de l'existence d'hémorragies dues à des lésions microscopiques ou macroscopiques de la muqueuse comprimée par l'hiatus oesophagien. A ces observations, il faut ajouter encore celles de Schilling (118), Berg (14), Bock, Dulin et Brooke (18) et D'Eshouges (40) qui remarquèrent ces lésions lors d'une gastroscopie, d'une opération ou d'une autopsie.

Hillemand et ses collaborateurs (78) soutiennent l'origine par hémorragie et insistent sur l'oesophagite hémorragique due au reflux gastro-oesophagien (c'est-à-dire le passage du contenu de l'estomac dans l'oesophage, en dehors de toute action de la musculature abdomino-phrénique) comme cause de l'anémie. Ils prônent la recherche du reflux chez tous les patients atteints de hernie diaphragmatique et d'anémie, et la recherche de l'oesophagite peptique par l'oesophagoscopie.

Brown, Moberg et Effler (28) pensent que les hémorragies gastro-intestinales associées à une hernie du hiatus sont dues plus à des érosions gastriques et à la congestion de la circulation veineuse de retour dans la portion herniée de l'estomac qu'à un véritable ulcère peptique. Goodall et Hoyt (56) pensent qu'elles sont dues à un ulcère gastrique, étiologie réfutée par plusieurs du fait que beaucoup d'hémorragies ont été guéries par la seule thérapeutique martiale.

La principale objection à cette origine hémorragique repose sur l'absence d'évidence d'hémorragies gastro-intestinales dans beaucoup de cas. Toutefois, Honain (73) et Brugger (29) insistent sur le fait qu'à côté de ces cas où une telle origine est manifeste, il y en a beaucoup d'autres où le suintement sanguin est intermittent et ne peut être révélé que par des examens répétés des selles, de sorte que beaucoup de statistiques qui nient cette hémorragie ne peuvent être prises en considération, puisque beaucoup d'examens cliniques ne furent pratiqués qu'une fois. Jackson et Jackson (74) remarquèrent en fait cette intermittence in vivo par gastroscopie.

Creyx, Leng-Lévy et Serres (39) incriminent une thrombose

des vaisseaux capillaires, génératrice de splénopathie thrombo-phlébitique avec retentissement hépatique. Ce processus, d'après eux, fournit également une explication satisfaisante des lésions gastriques macroscopiques et des hémorragies intestinales éventuelles souvent observées.

TABLEAU III

<u>Auteurs</u>	<u>Nombre de cas avec anémie</u>	<u>Nombre de cas avec hémorragie gastro-intestinale</u>
Akerlund	?	3
Schatzki	?	7
Schilling	5	5
Harrington	7	8
Sahler et Hampton	27	23
Ritschey et Winsauer	11	4
Bénard et coll.	3	3
Mallarmé et Tilquin	6	2
Brugger et coll.	4	4
Honain	17	12
Gardener	28	14
Bock et coll.	10	10
Van Hoek et Musselman	17	12
Hillemand	4	4
Clerf et coll.	?	9

TRAITEMENT

Le traitement de la hernie diaphragmatique et de ses complications dépend des symptômes présents. Heureusement, seulement une faible proportion des hernies diaphragmatiques sont responsables d'une maladie grave et les complications sont rares. La plupart des patients peuvent donc bénéficier d'un traitement conservateur.

Le traitement général est semblable à celui de l'ulcère peptique et consiste en un régime doux, antiacides et antispasmodiques. L'élévation de la tête du lit et le maintien de la position debout au moins une heure après les repas sont efficaces pour prévenir la régurgitation dans l'oesophage. La réduction de l'excès du poids, la lutte contre la constipation et l'interdiction des vêtements qui serrent l'abdomen sont aussi indiqués puisque ces mesures tendent à diminuer la pression intra-abdominale.

Certaines complications peuvent exiger un traitement spécial. Si la hernie se complique d'une oesophagite peptique, un traitement plus vigoureux est nécessaire. Les prescriptions diététiques et antiacides doivent être observées avec rigueur. Les aliments mécaniquement ou chimiquement irritants, les boissons chaudes et froides et les aliments très assaisonnés doivent être évités. Le sous-carbonate de bismuth qui panse la muqueuse enflammée et est aussi légèrement antiacide, est utile à la dose de 2 gr. après les repas, entre les repas et au moment d'aller se coucher. Le même traitement se prescrit en cas d'ulcère oesophagien (126).

Une complication fréquente est l'étranglement. Dans la plupart des cas, elle peut se traiter de façon satisfaisante par la dilatation de l'oesophage. L'hémorragie est une complication sérieuse et, si elle est massive et grave, comporte un mauvais pronostic. Palmer (99) recommande de cautériser l'endroit de l'hémorragie avec du nitrate d'argent, ou de panser le segment avec de la cellulose oxydée (Oxycel). Un tamponnement au moyen d'un ballon peut aussi être utile.

L'anémie, une des complications les plus fréquentes, doit être traitée dans la grande majorité des cas par un traitement médical seulement, surtout chez les malades âgés de plus de 60 ans. L'anémie étant généralement hypochrome, le fer constitue l'élément essentiel de la thérapeutique. Il doit être prescrit aux doses habituelles (plusieurs grammes par jour) et associé parfois à d'autres éléments qui ont pour but de corriger les troubles digestifs qu'il peut occasionner (rhubarbe, papaine), ou de favoriser son

action dans l'organisme (vitamine C, cuivre, molybdène) (73).

Sous l'effet de cette thérapeutique, on obtient généralement une guérison totale de l'anémie et de ses symptômes associés en trois semaines à un mois. Cependant, si on interrompt le traitement une rechute se produit après un certain temps, de sorte qu'il est indispensable que le patient suive un traitement d'entretien (50 cgr. - 1 gr./jour) selon Honain.

Le fer en injections intraveineuses peut être combiné avec l'ingestion de ce produit, spécialement dans les cas résistants, ou lorsque les troubles digestifs empêchent l'administration orale du médicament. L'amélioration sera plus rapide si l'on complète cette thérapeutique par un régime riche.

Honain (73) attire l'attention sur l'usage du molybdène, soit sous la forme d'oxyde, soit sous celle d'anhydride, que Bousser (20) prétend particulièrement efficace dans le traitement de l'anémie hypochrome de l'adulte. Mallarmé éprouva que l'injection intraveineuse de fer ne suffit pas à subvenir aux besoins d'hémoglobine et ne constitue donc qu'un adjuvant de l'administration de fer per os. Malgré l'emploi dans d'autres pays de chlorate ou de sulfate de fer, Mallarmé s'en tient au protoxalate de fer qui est bien toléré en association avec l'acide ascorbique et la papaine. Il obtint par cette méthode de bons et rapides résultats thérapeutiques, un rétablissement des taux d'hémoglobine et des valeurs globulaires en trois semaines à un mois, la dose quotidienne prescrite variant de 2 à 3 gr. de protoxalate de fer. Au traitement oral, il associa des injections intraveineuses de sel ferreux auquel il ajoutait de la vitamine B. Dans les cas graves, des transfusions peuvent trouver leur indication pour amorcer la réparation de l'anémie.

Des extraits hépatiques et gastriques, de l'acide folique et la vitamine B₁₂ sont estimés de peu de valeur par la plupart des auteurs, comme dans la plupart des anémies hypochromes. Toutefois, Honain (73) remarque que plusieurs de ses malades traités par ces médicaments en l'absence d'un diagnostic exact, présentèrent une amélioration notable bien qu'incomplète de leur état.

La principale indication d'une opération est l'échec du traitement médical. L'intervention est donc réservée uniquement aux malades présentant de graves hémorragies, à ceux auxquels la hernie provoque de graves troubles fonctionnels (en particulier cardiaques et digestifs), et aux rares échecs du traitement médical. En tout cas, nous ne devons opérer ces patients qu'après avoir réparé leur anémie.

Le traitement chirurgical consiste à obturer la solution de continuité et peut s'obtenir par l'emploi d'une des diverses techniques à disposition. La plupart des auteurs, entre autres Carter (33) et Nuboer (95) préférèrent la voie thoracique qui assure une bonne exposition, en particulier pour libérer les adhérences entre les viscères et le poumon, la paroi thoracique ou l'anneau diaphragmatique. D'autres, tels que Meyer (88), préférèrent la voie abdominale. Nissen (94) recommande une gastropexie au cours de laquelle l'estomac est fixé à la paroi abdominale antérieure et où le sac herniaire et le col ne sont pas touchés. Cette technique

est particulièrement indiquée chez les patients d'un certain âge qui sont dans un état de faiblesse telle qu'ils ne supportent pas aisément le déplacement du sac herniaire et l'obturation de l'orifice herniaire. Merendino et ses collaborateurs (86) recommandent une méthode de transport de la jonction oesophago-gastrique à un autre endroit et d'oblitération totale du hiatus.

L'estimation des résultats du traitement est difficile. Pour la plupart des malades porteurs de hernie diaphragmatique non compliquée, une bonne influence peut être exercée par des moyens médicaux. Les patients qui nécessitent une opération ont en général plus de difficultés avec leur maladie. La mortalité post-opératoire constitue un grave problème et les récidives se produisent chez quelques malades. Même en l'absence de récidive démontrable, quelques patients ont conservé leurs symptômes (126).

DEUX OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation I. Mme T., Elise-Rose

Il s'agit d'une femme âgée de 43 ans, ménagère et sténodactylographe une partie de la journée, dont l'anamnèse mentionne qu'elle souffre depuis un an (1953) d'éructations et qu'elle a été traitée auparavant, en 1947, pour obésité par une cure d'extrait thyroïdien et un régime hypocalorique. Depuis 1953, elle se plaint d'asthénie progressive. En février 1954, on découvre une anémie hypochrome prononcée (hémoglobine 35-40 %), mais 10 injections de fer seulement suffirent à faire remonter le taux d'hémoglobine à 50-60 %. En juin, la même année, l'asthénie devint de nouveau très intense et un examen du sang montra un taux d'hémoglobine de 27 %. Trois examens consécutifs des selles ne révélèrent aucune trace de sang, mais un transit baryté pratiqué en position de Trendelenburg avec l'aide d'un ballonnet pour compression abdominale, révéla une hernie diaphragmatique. A ce moment, la malade reçut 8 transfusions de sang qui élevèrent le taux d'hémoglobine à 60 % et on institua une thérapeutique d'entretien à l'Opoferrol (1 ampoule/jour). En décembre 1954, la formule sanguine montrait un taux d'hémoglobine de 53 % et la malade reçut encore deux transfusions. Un examen de contrôle 12 jours plus tard, le 28 février 1955, montra une chute à 2.200.000 globules rouges et un taux d'hémoglobine de 40 %. A ce moment, la malade fut admise à l'hôpital se plaignant de légère dyspnée d'effort et d'œdèmes malléolaires vespéraux transitoires.

Un examen clinique révéla encore une obésité importante de 90,700 kg, bien que la patiente ait déjà perdu 35 kg depuis sa cure en 1947, mais on ne trouva pas d'autres symptômes attribuables à l'anémie. Une rectoscopie montra la présence d'hémorroïdes internes et externes qui ne saignaient pas au toucher, et l'intégrité de la muqueuse de l'ampoule rectale et de la partie terminale du côlon sigmoïde. Des examens ultérieurs révélèrent un abaissement de fer sérique de 50 gammas/100 cc et un chimisme gastrique révéla une hyperchlorhydrie (acide libre : 3,90 gr./l. ; acidité totale : 4,74 gr./l.).

A l'entrée, la formule sanguine indiquait : globules rouges : 2.500.000 ; hémoglobine : 43 % ; index colorimétrique : 0,84 ; réticulocytes : 10 % des globules rouges, avec aniso- et poikilocytose. La ponction sternale ne présentait pas de mégalo-blastes, mais une érythropoïèse riche surtout en basophiles, avec un manque de maturation. La malade fut soignée à l'aide de Ferro-Redoxon (3 x 2 cc/jour) et un régime hypocalorique. Son poids

descendit à 86,400 kg à sa sortie de l'hôpital le 21 mars 1955, et à ce moment, sa formule sanguine indiquait 3.700.000 globules rouges ; hémoglobine : 73 % ; index colorimétrique : 0,98, alors qu'un nombre suffisant de globules n'avait pas été atteint.

Commentaire :

Voici le cas d'une femme de plus de 40 ans chez laquelle une anémie hypochrome importante fit découvrir une hernie diaphragmatique qui fut décelée sur une radiographie seulement en position de Trendelenburg et avec une manoeuvre destinée à augmenter la pression abdominale. Les seuls symptômes semblaient être dus à l'anémie, mise à part une histoire préalable d'éruclations depuis un an. Il n'y avait pas de signes d'hémorragies gastro-intestinales, sinon peut-être des hémorroïdes non saignantes qui étaient insuffisantes à expliquer l'anémie. Un examen gastrique révéla de l'hyperchlorhydrie, et le fer sérique était abaissé. Une ponction sternale révéla une érythropoïèse abondante avec prédominance des formes jeunes, surtout basophiles, tandis qu'on notait dans le sang de l'aniso- et de la poikilocytose. Un fait intéressant est la rapide variation de l'anémie lorsqu'un examen de contrôle 12 jours plus tard montra une chute de 4.000.000 globules rouges et 60 % d'hémoglobine, à 2.200.000 globules rouges et 40 % d'hémoglobine. Un autre facteur à remarquer est l'obésité dont la malade est affectée, et l'importante chute de poids de 35 kg durant les sept dernières années. Un traitement au Ferro-Redoxon, des transfusions et un régime hypocalorique ne suffirent pas à élever la formule sanguine à un niveau satisfaisant, mais firent baisser le poids d'environ 4 kg.

Observation II. M. U., Walter

Voici le cas d'un homme âgé de 63 ans, concierge, qui a souffert depuis 1939 de douleurs transitoires dans la cuisse et la jambe gauches qui semblaient disparaître pendant la marche, et qui étaient dues à une ancienne fracture de la diaphyse de la jambe gauche. Malgré divers traitements au salicylate et à la vitamine B₁₂, il n'y eut pas d'amélioration.

Les quelques mois qui précédèrent l'entrée à l'hôpital, le malade se plaignait de dyspnée d'effort qui était telle qu'il consulta son médecin le lendemain. A ce moment, la formule sanguine indiquait une anémie de 2.630.000 globules rouges, hémoglobine : 43 % ; index colorimétrique : 0,82. Les polynucléaires segmentés avaient 5 - 6 noyaux et on constatait de l'anisocytose et de la poikilocytose. L'interrogatoire révéla en outre un manque de vivacité, une tendance à la somnolence et des rares troubles digestifs du type pesanteur. Le patient fut hospitalisé le 27 juillet 1955.

L'examen clinique, à l'entrée, révéla une obésité diffuse et l'absence de récente chute de poids. L'état anémique fut confirmé par l'aspect des téguments et des muqueuses. Un faible souffle systolique était perceptible à la base, sans propagation, mais persistant dans toutes les positions. On constata en outre un lé-

ger degré d'emphysème pulmonaire. L'abduction et l'adduction de la hanche gauche étaient limitées et douloureuses ; une radiographie confirma la coxarthrose. On posa alors le diagnostic d'anémie d'origine indéterminée avec souffle systolique cardiaque d'origine anémique, coxarthrose gauche et anciennes fractures.

Le patient reçut de la vitamine B₁₂, des salicylates, des tablettes d'Irgapyrine, mais il n'y eut aucune amélioration de son état. Etant donné les leucocytes polynucléaires et le traitement antérieur à la vitamine B₁₂, on envisagea la possibilité d'une anémie pernicieuse partiellement corrigée.

Un autre examen du sang, du 29 avril, montra 2.540.000 globules rouges ; hémoglobine : 44 % ; index colorimétrique : 0,86, avec présence de normoblastes : 0,5 ; oxyphiles, de l'aniso- et de la poikilocytose et réticulocytose de 14 o/oo. Le fer sérique, à cette date, était abaissé à 60 gammas.

Trois jours plus tard, un nouveau contrôle révéla une aggravation de l'anémie et une ponction sternale montra alors une érythropoïèse très abondante et active, surtout macroblastique, avec plusieurs formes ressemblant étrangement à des mégalo blastes. Pour cette raison, on n'exclut pas encore une maladie de Biermer et on entreprit immédiatement un traitement au Pernaemon (extrait hépatique + vitamine B₁₂). Un transit baryté fut alors effectué, qui montra dès les premières gorgées dégluties de baryum, l'existence d'une volumineuse hernie gastrique transdiaphragmatique persistant dans toutes les positions. L'oesophage semblait court, et un contrôle ultérieur fut recommandé mais jamais fait. Le diagnostic définitif fut alors posé, d'anémie secondaire à une hernie diaphragmatique, et de coxarthrose gauche.

Un chimisme gastrique (épreuve à l'histamine) révéla une hypochlorhydrie modérée et des examens des selles révélèrent des traces de sang seulement dans un examen sur quatre. Une nouvelle ponction sternale, le 10 mai, montra encore une érythropoïèse très active, de nombreux mégacaryocytes et de nouveau la présence de quelques pseudo-mégalo blastes. La formule sanguine, dès l'institution du traitement au Pernaemon, montra une amélioration de l'anémie à 3.500.000 globules rouges ; hémoglobine : 50 % ; index colorimétrique : 0,70 ; réticulocytes : 45 % des globules rouges, et aniso- et poikilocytose. Le fer sérique était monté à 72 gammas le 7 mai.

Le patient reçut 8 injections de Pernaemon forte, du Ferro-Redoxon, 4 transfusions de sang de 350 cc et une ampoule de fer Haussmann. A sa sortie de l'hôpital, le 11 mai, sa formule sanguine était la suivante : 4.110.000 globules rouges ; hémoglobine : 73 % ; globules blancs : 6.800. Le souffle systolique avait disparu, le visage était plus coloré et il y avait une nette amélioration subjective.

Commentaire :

Voici un autre cas où une légère anémie hypochrome avec aniso- et poikilocytose révéla la présence d'une hernie diaphragmatique chez un homme âgé de 63 ans. Les seuls symptômes étaient

ceux qu'on pouvait attribuer à l'anémie, parmi lesquels de la dyspnée d'effort, un manque de vivacité, de la pâleur et un léger souffle systolique. Le léger degré d'hypochromie, la présence de leucocytes à multiples noyaux, la présence de pseudo-mégalo blastes et le traitement à la vitamine B₁₂ firent soupçonner une anémie pernicieuse partiellement corrigée. Un traitement immédiat au Pernaemon forte fut institué et un transit baryté révéla le lendemain, dès les premières gorgées de baryum, une volumineuse hernie diaphragmatique. D'autres examens révélèrent une hypochlorhydrie modérée, et 4 examens des selles consécutifs, des traces de sang une fois seulement. Sous l'effet du traitement, des examens du sang répétés montrèrent une amélioration de l'anémie, et une récente ponction sternale montra la présence de pseudo-mégalo blastes. A la sortie de l'hôpital, le patient avait une formule sanguine très améliorée, le souffle systolique avait disparu et l'état général s'était amélioré. En tout, le malade reçut du Pernaemon, du Ferro-Redoxon et 8 transfusions sanguines. Un autre point digne de remarque est l'obésité diffuse (type bréviligne) dont le patient était affecté.

DISCUSSION

Les deux cas présentés sont tous deux des exemples de l'importance certaine d'une anémie inexpliquée comme symptôme révélateur de l'hernie diaphragmatique. Les deux cas illustrent le fait que l'anémie peut très bien être le seul symptôme présent de l'affection, car les seuls symptômes associés ici présents étaient tous attribuables à celle-ci.

Mise à part une histoire d'éruclatations et un peu de pesanteur, il n'y avait pas de signes d'une affection digestive. A noter qu'il n'y avait pas non plus de preuve d'hémorragies gastro-intestinales dans notre première observation, quand même on fit 3 examens consécutifs des selles, tandis qu'on ne découvrit des traces de sang dans notre deuxième cas qu'une fois sur quatre. Ces faits illustrent les observations de Honain (73) et Brugger (29), c'est-à-dire qu'il faut faire des examens des selles répétés pour découvrir cette hémorragie, parce qu'elle a un caractère intermittent, et dans notre premier cas, trois examens ne purent fournir de certitude.

Notre premier cas montre l'importance de la position de Trendelenburg pour découvrir la hernie, mais il n'y est pas mentionné si la pression abdominale fut nécessaire pour la découvrir en cette position. Notre second cas, nous apprend que la hernie apparut avec évidence dès la première gorgée de baryum avalée en position debout. Un autre détail intéressant dans les deux cas est le type bréviligne des patients obèses, déjà souligné par Robert dans Honain. Honain l'avait aussi noté chez 16 patients sur 22. De nos deux cas, l'un seulement manifesta une perte de poids au moment présumé où la hernie se développait. Ce facteur peut avoir joué un rôle dans la production de celle-ci.

Nos deux cas avaient un taux de fer sérique bas confirmant les observations de Brugger dans les 3 cas où cet examen fut pratiqué.

Un autre détail intéressant est que notre premier patient présentait une hyperchlorhydrie gastrique, tandis que le second avait une hypochlorhydrie modérée. Il faut aussi noter que le cas avec hyperchlorhydrie n'avait pas de symptômes d'hémorragie gastro-intestinale, de sorte qu'un trouble de la résorption du fer à l'origine de l'anémie sembla improbable, tandis qu'une thérapeutique martiale ne réussit pas à ramener la formule sanguine à un niveau satisfaisant, ce qui semblait paradoxalement indiquer

un trouble du métabolisme du fer. Le second cas où l'existence d'hémorragie fut découverte à un examen, présentait une hypochlorhydrie modérée, de sorte que, dans ce cas, les deux causes peuvent être invoquées dans la pathogénie de l'anémie.

La formule sanguine des deux cas montre une légère hypochromie s'accompagnant d'aniso- et de poikilocytose, même lorsque les globules rouges avaient atteint des valeurs de 3.500.000. La ponction sternale, dans les deux cas, laissait constater une riche érythropoïèse, avec prédominance des grandes formes jeunes, tandis que dans notre second cas, la présence de ces formes qui simulaient étrangement un aspect mégaloblastique, fit soupçonner, étant donné la présence de leucocytes polynucléaires et l'existence d'un traitement antérieur à la vitamine B₁₂, une anémie pernicieuse partiellement guérie avant que la radiographie démontrât définitivement l'existence d'une hernie diaphragmatique. L'asthénie et la dénutrition qui accompagnèrent le régime hypocalorique, ainsi que la chute de poids de notre premier patient, vinrent confirmer l'hypothèse de Brugger (29) sur la pathogénie de ce type d'anémie secondaire. Un autre fait digne d'intérêt est la variation rapide de l'anémie chez notre premier malade qui, en l'espace de 12 jours, tomba de 4.000.000 globules rouges et 60 % d'hémoglobine, à 2.200.000 globules rouges et 40 % d'hémoglobine.

Il est également du plus haut intérêt de constater que le traitement de notre second cas avec des extraits hépatiques, institué quand l'anémie pernicieuse fut soupçonnée et continué par la suite avec l'addition de Ferro-Redoxon, contribua à améliorer l'état de notre patient. Ce fait vient confirmer les découvertes de Honain (73) dans quelques-uns de ses cas, et nous pouvons considérer que les extraits hépatiques eurent dans ce cas un effet au moins partiel sur l'amélioration de l'anémie. Notre première patiente ne reçut que des transfusions sanguines et une thérapeutique par le fer et, bien que les examens aient aussi manifesté une amélioration de l'anémie, elle quitta l'hôpital avant que la formule sanguine ait atteint un niveau suffisant.

BIBLIOGRAPHIE

1. AKERLUND, A. Hernia diaphragmatica Hiatus oesophagei vom anatomischen Gesichtspunkt. Acta Radiol., 6, 3, 1926.
2. ALLISON, P.R. Peptic ulcer of the oesophagus. Thorax., 3, 20, 1948.
3. ALLISON, P.R. Reflux oesophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of repair. Surg. Gynec. and Obst., 92, 1951, 1951.
4. ALLISON, P.R. et JOHNSTONE, A.S. Oesophagus lined with gastric mucous membrane. Thorax., 8, 87, 1953.
5. ANDERS, H.E. et BAHRMANN, E. Hiatushernien des Zwerchfells. Zeitschr. f. klin. Med., 122, 736, 1932.
6. ANDRE, R. et DREYFUS, B. Hernie diaphragmatique, anémie hypochrome, thromboses veineuses. Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 69, 439, 1953.
7. BABAIANTZ, L. La hernie gastrique à travers l'hiatus oesophagien et son mécanisme pathogénique. Rev. méd. de la Suisse romande, 52, 841, 1932.
8. BABAIANTZ, L. et MARTIN, E. Un cas de hernie diaphragmatique rare. Rev. méd. de la Suisse romande, 49, 424, 1929.
9. BABORKA, C.J. et TEXTER, E.C. jr. Peptic ulcer : diagnosis and treatment. Boston, Little, Brown & Co., 1955.
10. BABORKA, C.J. et TEXTER, E.C. jr. Diverticulosis and diverticulitis. S. clin. North America, 34, 209, 1954.
11. BELSEY, R. Diaphragmatic hernia, in Jones, F.A. : Modern trends in gastroenterology, London, Butterworth & Co. Ltd., 1952.
12. BENARD, H., RAMBERT, P. et CANIVET, J. Les formes anémiques de la hernie diaphragmatique de l'estomac. Sem. d' Hôp. Paris, 23, 1239, 1947.
13. BERG, H.H. Das Ergebnis des Röntgenstudiums der Magen-

14. BERG, H.H. Ueber die verborgenen Brüche und die Insuffizienz des Hiatus Oesophagus. Röntgenpraxis, 3, 443, 1931.
15. BERGMANN, V.G. Das "epiphrenale Syndrom". Seine Beziehung zur Angina Pectoris und zum Kardiospasmus. Dtsche med. Wschr., 58, 604, 1932.
16. BETTS, R.A. Subcostosternal diaphragmatic hernia with report of five cases. Amer. J. Roentg. and Rad. Ther., 75, 269, 1956.
17. BEUTEL, A. Thoraxmagen. Röntgenpraxis, 4, 40, 1932.
18. BOCK, A., DULIN, J. et BROOKE, P. Diaphragmatic hernia and secondary anemia, ten cases. New England J. Med., 209, 615, 1933.
19. BOUDRY, A. Hernie diaphragmatique, stomacale ou colique de l'enfant, anémie hypochrome secondaire. Arch. franç. pédiat., 6, 497, 1949.
20. BOUSSER. L'anémie des hernies diaphragmatiques de l'estomac. Bull. Méd. de Paris, 1949.
21. BOYD, J.W., HARRIS, J.R., BUTLER, E.B. et DONALDSON, S.W. Evaluation of the various methods of demonstrating a hiatus hernia. Amer. J. Roentg. and Rad. Ther., 75, 262, 1956.
22. BRENNER. A propos d'un cas nouveau de hernie diaphragmatique. Thèse de Paris, 1936.
23. BRICK, I.B. Clinical significance of hiatus hernia. Mississippi Valley M.J., 71, 2, 1949.
24. BRICK, I.B. Hiatus hernia and carcinoma of the stomach and oesophagus. Gastroenterology, 13, 47, 1949.
25. BRICK, I.B. Clinical significance of hiatus hernia. Reported in Texter et al. J.A.M.A., 160, 830, 1956.
26. BRICK, I.B. et AMORY, H.I. Incidence of hiatus hernia in patients without symptoms. Arch. Surg., 60, 1045, 1950.
27. BRIGHT, RICHARD. Reported in Roussak and Eden : Severe anemia due to hernia. Brit. Med. J., 2, 733, 1947.
28. BROWN, C.H., MOBERG, C.H. et EFFLER, D.B. Compound diaphragmatic hernia. Report of five cases. Annals int. Med., 44, 534, 1956.
29. BRUGGER, Y., DELLA SANTA, R. et MACH, R.S. Hernies diaphrag-

matiques et anémies. Praxis, 40, 883, 1949.

30. BUCKSTEIN, J. The digestive tract in Roentgenology. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1948.
31. CAIN, A., CATTAN, R. et CLAISS, R. Anémie grave et hernie diaphragmatique de l'estomac de l'adulte. Bull. Méd. Soc. Méd. d'Hôp. Paris, 55, 1130, 1939.
32. CARMAN, R.D. et FINEMAN, S. Roentgenology diagnosis of diaphragmatic hernia, with report of 17 cases. Radiology, 3, 26, 1924.
33. CARTER, B.N., GIUSEFFI J. et FELSON, B. Traumatic diaphragmatic hernia. Amer. J. Roentg., 65, 56, 1951.
34. CHEVALLIER, P. et DANIEL. Anémie chlorotique et hernie diaphragmatique chez une femme âgée. Sang, 16, 67, 1944.
35. CLERC, A.O. Contribution à l'étude clinique et radiologique des hernies diaphragmatiques de l'estomac. Thèse de méd., Lausanne, 1947.
36. CLERF, L.H., SHALLOW, T.A., PUTNEY, F.J. et FRY, K.E. Esophageal hiatus hernia. J.A.M.A., 143, 169, 1950.
37. COCCHI, U. Röntgendiag. zentralinst. Univ. Zurich. Hiatushernie, Hiatus Insuffizienz und Kardiainsuffizienz. Fortschr. Röntgenstr., 82, 185, 1955.
38. CODOUNIS, A. Syndrome of diaphragmatic hernia and anemia. Brit. M.J., 1, 805, 1949.
39. CREYX, M. LENG-LEVY, J. et SERRES, A. L'anémie des hernies diaphragmatiques transoesophagiennes. (Essai d'interprétation physio-pathologique). Sem. Hôp. Paris, 29, 1437, 1953.
40. D'ESHOUGES, J.R. Hernies diaphragmatiques congénitales et anémie de l'adulte à propos de trois cas personnels. Paris méd., 42, 422, 1948.
41. DIETRICH, S. et SCHWEICK, H. Das Schmerzproblem der Angina Pectoris. Klin. Wschr., 125, 193, 1933.
42. DUBOURG, E., RICHARD, G. et LABADIE, J. Hernie diaphragmatique. Anémie grave et thrombose veineuse. Arch. mal. app. digest. (suppl.) 98, 1953.
43. DYKE, S.C. et DYAS, G.E. Herniation of the stomach with anemia. Lancet, 1, 119, 1940.
44. EDELBACHER, S. Die chemisch-dynamische Leistung der Zelle. Schweiz. Med. Wschr., 74, 251, 1944.
45. EFFLER, D.B. et BALLINGER, C.S. Complications and surgical treatment of hiatus hernia and short esophagus.

J. Thorac. Surg., 22, 235, 1951.

46. EPPINGER, H. Beitrag zur Röntgendiagnostik und Pathologischen. Zeitschr. f. Heilk. inn. Med., 25, 364, 1904.
47. EPPINGER, H. Allgemeine und spezielle Zwerchfell Pathologie in Bergmann-Staehelins Handbuch der inneren Medizin, Bd. VI. Berlin, Verlag Springer, 1928.
48. FATOU, E. et QUENU, L. L'événement diaphragmatique. J. de chir., 24, 1, 1924.
49. FELDMAN, M. Clinical Roentgenology of the digestive tract. Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1948.
50. FELDMAN, M. et MEYERS, P. The incidence of the co-existence of gastric ulcer in esophageal hiatus hernia of the stomach. Rev. Gastroent., 20, 191, 1953.
51. FERRET, P. Les hernies de l'hiatus oesophagien. Arch. mal. app. digest., 42, 3, 1953.
52. FORMIJNE, P. Hernia diaphragmatica. Belg. T. Geneesk, 10, 313, 1954.
53. GARDENER, K.D. Diaphragmatic hernia associated with secondary anemia. Amer. J. Med. Sc., 185, 561, 1933.
54. GILBERT, R. et BABAIANTZ, L. Une variation rare de hernie diaphragmatique. J. belge de neurol. et de psychiat., 24, 362, 1935.
55. GOLDEN, R. Editor, Diagnostic Roentgenology, New York, Thomas Nelson & Sons, 1948.
56. GOODALL, H.W. et HOYT, L.H. Thoracic stomach : report of five cases. Arch. intern. med., 53, 594, 1934.
57. GOSSET, J., ALBOT, G. et LE CANVET, R. Hernie diaphragmatique à forme anémique ; traitement chirurgical. Sem. d'Hôp. Paris, 21, 1381, 1945.
58. GUINAND, J. et MIVILLE, D. La forme anémique de la hernie diaphragmatique chez l'enfant. Ann. pédiat., 161, 249, 1943.
59. HARRINGTON, S.W. Diagnosis and treatment of various types of diaphragmatic hernia. Amer. J. Surg., 50, 381, 1940.
60. HARRINGTON, S.W. Roentgenologic considerations in diagnosis and treatment of diaphragmatic hernia. Amer. J. Roentg. and Rad. Ther., 49, 185, 1943.
61. HARRINGTON, S.W. Surgical treatment of the more common types of diaphragmatic hernia. Ann. Surg., 122, 546, 1945.

62. HARRINGTON, S.W. Various types of diaphragmatic hernia treated surgically : report of 430 cases. Surg. Gynec. and Obstr., 86, 735, 1948.
63. HARRINGTON, S.W. In : Carter, B.N. Monographs on Surgery. New York, Thomas Nelson & Sons, 1951.
64. HARVIER, P. et DI MATTEO, J. Hernie diaphragmatique de l'estomac. Syndrome neuro-anémique et ostéoporose vertébrale. Paris méd., 2, 13, 1945.
65. HEALY, R. Symptoms observed in 53 cases of non-traumatic diaphragmatic hernia. Amer. J. Roentg., 13, 266, 1925.
66. HEDBLUM, C.A. Diaphragmatic hernia. Ann. int. med., 8, 156, 1934.
67. HEILMEYER, L. Blutkrankheiten. Handbuch der inneren Medizin Bergmann-Staehelin, Bd. II, Berlin, Springer-Verlag, 1942.
68. HILLEMANT, P., MONSAINGEON, P., ISCH-WALL, R. et VARELA, J.E. Maladie de Biermer. Guérison. Anémie symptomatique. Hernie diaphragmatique et reflux oesophagien : cas. Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 68, 994, 1952.
69. HILLEMANT, P. et BARRE, Y. A propos de l'étiologie de certaines hernies diaphragmatiques par l'hiatus oesophagien. Presse méd., 62, 1791, 1954.
70. HILLEMANT, P., ISCH-WALL, R., WATTEBLED, J.E. et VARELA, J.E. A propos des formes anémiques des hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'adulte. Presse méd., 62, 223, 1954.
71. HILSCHER, W.M. Neue Gesichtspunkte zur Frage der Hiatus-hernien. Die oesophagale und paragastrale Hernie. Fortschr. Röntgenstr., 82, 195, 1955.
72. HOLOUBEK, J.E., CARROLL, W.H., LANGFORD, R.B. et RILEY, G.M. Hernia through the esophageal hiatus simulating coronary pain. Report of 50 cases. Sth. M.J., 47, 1043, 1954.
73. HONAIN, A. L'anémie dans la hernie diaphragmatique de l'adulte. Presse méd., 52, 1044, 1951.
74. JACKSON, C. et JACKSON, C.L. Peroral gastroscopy including examination of the supradiaphragmatic stomach. Amer. J. Ass., 104, 269, 1935.
75. JENKINSON, E.L. et ROBERTS, E.W. Lesions of diaphragm. Amer. J. Roentg. and Rad. Ther., 38, 584, 1937.
76. JONES, C.M. et CHAPMAN, W.P. Studies on the mechanism of pain of angina pectoris with particular relation to hiatus hernia. Tr.A.Am. Physicians, 57, 139, 1942.

77. KEY, H. Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei vom chirurgisch-therapeutischen Gesichtspunkt. Acta Radiol., 6, 35, 1926.
78. KIRKLIN, B.R. et HODGSON, J.R. Roentgenologic characteristics of diaphragmatic hernia. J.A.M.A., 25, 1966, 1930.
79. KNOTHE, W. Die "Hiatushernien" vom Standpunkt des Röntgenologen. Dtsche med. Wschr., 58, 609, 1932.
80. KOEPEN, S. et FRANK, P. Anatomische Untersuchungen über Hernien des Hiatus Oesophagus. Dtsche med. Wschr., 1, 211, 1933.
81. LEVRAT, M. et BRETTE, R. Les éventrations diaphragmatiques acquises par paralysie phrénique latente. Rev. lyonnaise Méd., 4, 87, 1955.
82. MALLARME, J. L'anémie de la hernie diaphragmatique. Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris, 155, 193, 1951.
83. MALLARME, J. et TILQUIN, R. L'anémie des hernies diaphragmatiques. Rev. d'hématologie, 3, 197, 1948.
84. MALLARME, J. et TILQUIN, R. L'anémie hypochrome des hernies diaphragmatiques. Sang, 19, 282, 1948.
85. MENDELSON, E.A. Hiatus hernia of stomach as source of gastro-intestinal bleeding, Radiology, 46, 502, 1946.
86. MERENDINO, K.A., VARCO, R.L. et WANGENSTEEN, O.H. Displacement of the oesophagus into a new diaphragmatic orifice in the repair of para-oesophageal and oesophageal hiatus hernia. Ann. Surg., 129, 185, 1949.
87. METTIER, S.R. et MINOT, G.R. Effect of iron on blood formation as influenced by changing acidity of gastroduodenal contents in certain anemias. Amer. J. Med. Sc., 181, 25, 1931.
88. MEYER, H.W. Diaphragmatic hernia. J. Thorac. Surg., 20, 235, 1950.
89. MOORE, A.B. et KIRKLIN, B.R. Progress in the roentgenologic diagnosis of diaphragmatic hernia. J.A.M.A., 25, 1966, 1930.
90. MORRISON, L.B. et BOSTON, M.D. Diaphragmatic hernia of fundus of stomach through oesophageal hiatus. J.A.M.A., 84, 161, 1925.
91. MOUQUIN, M. et CATINAT, J. L'anémie des hernies diaphragmatiques de l'estomac. Paris méd., 7, 64, 1944.
92. MURPHY, W.P. et HAY, W.E. Symptoms and incidence of anemia in hernia at oesophageal hiatus. Arch. intern. Med.,

72, 58, 1943.

93. NASSO, A. et RAMAGLIA, M. Le ernie diaframmatiche. Contributo clinico. Chir. torac., 4, 22, 1951.
94. NISSEN, R. Die Gastropexie als alleiniger Eingriff bei Hiatushernien. Dtsche med. Wschr., 81, 185, 1956.
95. NUBOER. A propos de la hernie diaphragmatique. Acta chir. belg., 44, 420, 1952.
96. OEHNELL, H. Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei vom klinischen Gesichtspunkt. Acta Radiol., 6, 35, 1926.
97. OLSEN, A.M., O'LEARY, P.A. et KIRKLIN, B.R. Esophageal lesions associated with acrosclerosis and scleroderma. Arch. Int. Med., 76, 189, 1945.
98. PAGLIARDI, E. Eziopatogenesi dell'anemia nell'ernie diaframmatica dello stomaco - con presentazione di un caso. Rif. med., 66, 169, 1952.
99. PALMER, E.D. The esophagus and its diseases. New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1952.
100. PALMER, E.D. Saint's Triad (hiatus hernia, gallstones and diverticulosis coli) : the problem of properly directing surgical therapy. Amer. J. Digest. Dis., 22, 314, 1955.
101. PARE, AMBROISE. Reported in Deloyers L. & Van der Stricht J. Pathologie du diaphragme. Acta chir. belg., suppl. 9, 1952.
102. PORTIS, S.A. et KING, J.C. Gastro-intestinal tract in the aged. J.A.M.A., 148, 1073, 1952.
103. RAVELLI. Reported in Honain A. L'anémie dans la hernie diaphragmatique de l'adulte. Presse méd., 59, 1044, 1951.
104. RIGLER et ENEBOE. Quoted by Golden, R. Diagnostic roentgenology. New York, Thomas Nelson & Sons, 1948.
105. RITSCHY, J.O. et WINSAUER, H.J. Anemia and its relation to diaphragmatic hernia. Amer. J. Med. Sc., 214, 476, 1947.
106. RITVO, M. Chest X-ray diagnosis. Philadelphia, Lea & Febiger, 1951.
107. RITVO, M. et PETERSON, O.S.jr. Parasternal diaphragmatic hernia. Amer. J. Roentg. and Rad. Ther., 52, 399, 1944.
108. ROLLANDI, A. L'ernia diaframmatica del Morgagni. Radiol. med., 36, 468, 1950.
109. ROUSSAK, N.J. et EDEN, S. Severe anemia due to hernia.

Brit. Med. J., 2, 733, 1947.

110. RUGGIERI, P. Ernia diaframmatica ed anemia. Policlinico sez. prat., 59, 307, 1952.
111. SAHLER, O.D. et HAMPTON, A.O. Bleeding in hiatus hernia. Amer. J. Roentg., 49, 433, 1943.
112. SALTZSTEIN, H.C., LINKNER, L.M. et SCHEINBERG, S.R. Sub-costosternal (Morgagni) diaphragmatic hernia ; report of case of hernia containing stomach, transverse colon and omentum, with review of literature. AMA Arch. Surg., 63, 750, 1951.
113. SANTY, P. et MARGOTTON, R. Traitement chirurgical des hernies diaphragmatiques de l'hiatus oesophagien. Rev. chir. Par., 69, 129, 1950.
114. SAUERBRUCH, F., CHAUL, H. et ADAMS, H. Anatomisch-klinisch. und Röntgen. Beitrag zur Hiatushernie. Dtsche med. Wschr., 36, 1932, 1932.
115. SCHATZKI, R. Die Beweglichkeit von Oesophagus und Magen innerhalb des Zwerchfellschitzes beim alten Menschen. Fortschr. u.d.g.d. Röntgenstr., 45, 177, 1932.
116. SCHATZKI, R. Die Hernien des Hiatus Oesophagus. Dtsche Arch. f. klin. Med., 173, 85, 1932.
117. SCHILLING, V. Ueber Blutungen bei paraoesophagealen Hernien. Dtsche med. Wschr., 59, 247, 1933.
118. SCHILLING, V. Reported in Brugger, Y., Della Santa, R. and Mach, R.S. Hernies diaphragmatiques et anémies. Praxis, 40, 883, 1949.
119. SCHWALBE, E. Beobachtung eines Falles von Hernia diaphragmatica vera. Zentralblatt f. allg. Path. Anat., 11, 266, 1900.
120. SCHWARTZ, S.O. Severe anemia secondary to diaphragmatic hiatus hernia : report of 20 cases. Illinois M.J., 97, 204, 1950.
121. SELLORS, T.H. et PAPP, C. Strangulated diaphragmatic hernia with torsion of the stomach. Brit. J. Surg., 43, 289, 1955.
122. SMITHERS, D.W. The association of cancer of the stomach and oesophagus with herniation of the oesophageal hiatus of the diaphragm. Brit. J. Radiol., 28, 554, 1955.
123. STAHL, J., LEVY, J.G. et ROGER, S. Anémie hypochrome et hernie diaphragmatique. Strasbourg Méd., 3, 1, 1952.

124. SWEET. Reported in Olsen & Harrington, J. Thorac. Surg., 17, 189, 1948.
125. SWYER, P.R. Partial thoracic stomach and esophageal hiatus hernia in infancy and childhood. AMA Amer. J. Dis. Child., 90, 421, 1955.
126. TEXTER. E.C. jr., SMITH, H.W., SIPPY, H.I. et BABORKA, C.J. Hiatal hernia and related disorders of the esophago-gastric junction. J.A.M.A., 160, 830, 1956.
127. TRUESDALE. P.E. Diaphragmatic hernia. J.A.M.A., 77, 993, 1921.
128. VAN HAZEL, W. et JENSIK, R.J. Esophageal hiatus hernia. Surg. clin. N. Amer., 31, 189, 1951.
129. VAN HOEK, D.E. et MUSSELMAN. M.M. Diaphragmatic hernia with severe anemia after transabdominal vagotomy. J.A.M.A., 147, 857, 1951.
130. WAREMBOURG, H., LINQUETTE, M., VANDECASTEELE, J. NIQUET, G. et GERARD, A. Anémie révélatrice d'hernies diaphragmatiques. Soc. de Méd. du Nord., Séance du 18 décembre 1953.
131. WEITZEN, M. Diaphragmatic hernia with severe anemia. Amer. J. Roentgen., 28, 808, 1932.
132. WILEY, A.M. Carcinoma in hiatus herniae. Postgrad. Med. J., 32, 259, 1956.
133. LIAN, C., GARCIN, R., SIGUIER, F., WELTI, J.J. et SEBAOUN, J. Hernie diaphragmatique et thromboses veineuses répétées. Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 68, 467, 1952.
-

